Aus dem Deutschen Zentralinstitut für Arbeitsmedizin
Berlin-Lichtenberg
Leiter: Prof. Dr. med. habil. Ernst Holstein

und aus der Hals-Nasen-Ohren-Abteilung des
Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses,
Berlin 65, Augustenburger Platz 1,
Chefarzt: Prof. Dr. med. Dietrich Pellnitz

VESTIBULÄRE UND KOCHLEARE SYMPTOME BEI CHRONISCHER CO-INTOXIKATION

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Paul Strzelczyck

aus Rozwadze

1964

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus dem Deutschen Zentralinstitut für Arbeitsmedizin
Berlin-Lichtenberg
Leiter: Prof. Dr. med. habil. Ernst Holstein

und aus der Hals-Nasen-Ohren-Abteilung des
Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses,
Berlin 65, Augustenburger Platz 1,
Chefarzt: Prof. Dr. med. Dietrich Pellnitz

VESTIBULÄRE UND KOCHLEARE SYMPTOME BEI CHRONISCHER CO-INTOXIKATION

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Paul Strzelczyk

aus Rozwadze

Dekan: Professor Dr. med. Hugo Gasteiger

Referent: Professor Dr. med. Dietrich Pellnitz

Korreferent: Professor Dr. med. Hans Heinz Naumann

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 1. September 1964

Inhalt

		Seite
I.	Einleitung	5
II.	Die otologische Symptomatik nach Kohlenoxydvergiftung und ihre histo-pathologischen Zusammenhänge auf Grund des Schrifttums	7
	1) Histologische und tierexperimentelle Untersuchungen	7
	2) Vestibuläre und kochleare Befunde	13
	3) Audiometrische und vestibuläre Befunde bei chronischer CO-Vergiftung	17
	4) Schlußfolgerungen aus der Literaturübersicht in Bezug auf vestibuläre und audiometrische Untersuchungen bei chronischer CO-Vergiftung	23
III.	Problemstellung	25
IV.	Eigene Untersuchungen	27
	1) Die arbeitshygienischen Verhältnisse bei der Stadtgasproduktion	27
	2) Otologische und klinische Untersuchungen	33
V.	Besprechung	43
	1) Vestibuläre Symptomatik	43
	2) Audiometrische Befunde	47
VI.	Zusammenfassung	49
VII.	Literaturverzeichnis	51

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550821_0082

Vestibuläre und kochleare Symptome bei chronischer CO-Intoxikation

I. Einleitung

In seiner Monographie "Die chronische Kohlenoxydvergiftung" (1953) schreibt Petry: "Die Kohlenoxydvergiftung ist die älteste, häufigste und verbreitetste aller menschlichen Vergiftungen. Sie hat seit dem Augenblick, als sich in grauer Vorzeit Menschen das Feuer als wichtigste Energie-, zugleich aber auch Kohlenoxydquelle erschlossen, unzählige Opfer gefordert."

Seitdem im Jahre 1667 van Helmont einen Fall von Gasvergiftung beschrieben und als erster darauf hingewiesen hatte, daß auftretende Schwindelerscheinungen über Monate anhalten können, ist eine große Anzahl von tödlich oder mit psycho-neurologischen Folgeerscheinungen verlaufenden Vergiftungsfällen registriert worden. Die physikalischen und biologischen Eigenschaften des Kohlenmonoxyds begünstigten eine bewußte oder unbewußte, fahrlässige, ja sogar vorsätzliche Vergiftung mit dem bald als Zivilisationsgift benannten unvollständigen Verbrennungsprodukt.

Das Problem der Kohlenoxydvergiftung wurde ebenso für die Gesundheitsverhältnisse der Gesellschaft als auch für die Interessen der im Aufschwung befindlichen Industrie für lebenswichtig gefunden. Dadurch war die Notwendigkeit zu umfangreichen Untersuchungen gegeben, die von Arbeitsmedizinern, Klinikern, Toxikologen und Hygienikern mit großer Intensität geführt wurden. Man erkannte die Folgen der beruflichen CO-Exposition, und die Arbeitsmediziner sahen sich veranlaßt, in nachgewiesenen Vergiftungsfällen für den Betroffenen eine Entschädigung zu fordern.

Außer den örtlich lokalisierten Kohlenoxydquellen (Gaswerk, Kokerei, Hüttenwerk, gasbeleuchtete und -beheizte Wohnungen) hat sich in jüngster Zeit die zunehmende Motorisierung als weitere umfangreiche Gefahrenquelle erwiesen (Portheine). Neben den bekannten beruflichen und außerberuflichen CO-Emissionsquellen traten weitere durch die technische Entwicklung bedingte Gefährdungen auf. Obwohl z. Zt. eine ernste Gefahr im Sinne eines allgemeingefährlichen "Zivilisationsgiftes" nicht erwiesen ist, besteht doch in vielen Situationen die Möglichkeit einer akuten manifesten sowie einer langzeitigen unterschwelligen asymptomatischen CO-Intoxikation. Dabei sind die Folgen der Gaseinwirkung auf das Leben und die Gesundheit des Menschen von verschiedenen Umweltfaktoren der individuellen Reaktionsweise und Abwehrfähigkeit abhängig. Wenngleich die Kohlenoxydvergiftung heute zu den entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten zählt und die tragischen Folgen einer akuten Vergiftung bekannt sind, so bestehen noch viele Probleme, deren Lösung erforderlich ist.

Eine akute Vergiftung imponiert als dramatisches Ereignis und ist in den meisten Fällen nicht schwer zu erkennen. Schon 1877 schrieb Kaphengst: "Die Symptome der Kohlenoxydgasvergiftung sind zu genau bekannt, als daß ich darauf noch genauer einzugehen für nötig erachte." Während die Pathogenese und die Klinik der akuten CO-Vergiftung einer weitgehenden Klärung zugeführt wurde, hat man erst im Laufe der vergangenen Jahrzehnte begonnen, sich mit der Frage auseinanderzusetzen, ob eine Intoxikation auch durch langzeitige Einwirkung von kleinen Kohlenoxydmengen zustande kommen kann.

So wurde der Begriff der chronischen CO-Vergiftung Gegenstand vieler Auseinandersetzungen. Man verstand darunter einmal pathologische Folgezustände nach einmaliger oder mehreren akuten Vergiftungen, zum anderen wiederholte langzeitige CO-Expositionen in so niedriger Konzentration, daß die einzelne Angiftung keine Symptome einer akuten Vergiftung zeigte. "Es ist praktisch gleichgültig, ob man klinisch sagt: chronische CO-Vergiftung oder eine Aneinanderreihung oder Summation wiederholter mehr oder weniger leichter akuter Vergiftungen; in der Praxis wird es sich bei den 'chronischen' Vergiftungen fast immer um Überschneidungen akuter Vergiftungen, leichter Angiftungen und Folgen sogenannter subtoxischer Einwirkungen handeln." (Symanski 1936). Petry (1960) schreibt: "Wir verstehen darunter eine Vergiftung als Folge chronischer oder häufig wiederkehrender Einatmung von CO-Konzentrationen, die so gering sind, daß sie im Augenblick der Einwirkung noch keine erkennbaren akuten Vergiftungen bedingen."

Die Feststellung einer chronischen CO-Vergiftung, über deren Existenz seit Jahrzehnten eine umfangreiche Diskussion geführt wird, bereitet im Gegensatz zur akuten zum Teil große Schwierigkeiten. Man war bisher ohne Erfolg bemüht, eine pathognomische Symptomatik zu finden. Bei der Diagnose einer chronischen Kohlenmonoxydvergiftung muß der Nachweis einer CO-Exposition unter bestimmten Bedingungen erbracht werden, wobei der CO-Luftgehalt mindestens 0,01 Vol. % betragen soll. Die Bestimmung von CO-Hb braucht nicht unbedingt positiv auszufallen. Das Auftreten von Vergiftungssymptomen muß in zeitlichem Zusammenhang mit der CO-Exposition stehen. Andere Ursachen, die ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen könnten, müssen ausgeschlossen werden. Diesen differentialdiagnostischen Erwägungen ist in vielen Arbeiten über CO-Vergiftung nicht immer genügend Rechnung getragen worden. Im gesamten objektiven Symptomenkomplex der chronischen CO-Vergiftung dominieren - wenn man das Schrifttum der letzten Jahre berücksichtigt - oto-neurologische Erscheinungen.

Viele Wissenschaftler versuchten, hinsichtlich der ätio-pathogenetischen Deutung von Kohlenmonoxydschäden durch histologische und tierexperimentelle Untersuchungen zum Ziele zu gelangen. Diesbezügliche Untersuchungen wurden vor allem zur Klärung der vielen in der Literatur beschriebenen neurologischen, psychiatrischen und internistischen Krankheitsbilder durchgeführt.

II. Die otologische Symptomatik nach Kohlenmonoxydvergiftung und ihre histo-pathologischen Zusammenhänge auf Grund des Schrifttums

1) Histologische und tierexperimentelle Untersuchungen

In den Ansichten über den Angriffspunkt und die Wirkungsweise des Kohlenmonoxyds vollzog sich auch im Laufe der vergangenen Jahrzehnte, bedingt durch klinische und experimentelle Untersuchungsergebnisse, eine Wandlung. Im Rahmen dieser Arbeit ist es nicht möglich, auf die in großer Anzahl mit neurologischen Ausfallserscheinungen und psychischen Störungen beschriebenen CO-Vergiftungsfälle einzugehen. Moeschlin (1952) berichtet, "daß die Spätfolgen nach einer akuten CO-Vergiftung praktisch jede neurologische Störung hervorrufen können, je nachdem, wo die Degenerations- oder Blutungsherde sitzen". Festzuhalten ist dabei, daß in Anbetracht der Vielzahl von psycho-neurologischen Ausfallserscheinungen nach CO-Vergiftung, als Sofort- oder Spätfolgen, auch entsprechende Läsionen des zentralen und peripheren kochleo-vestibulären Apparates zu erwarten sind. Die Zahl der Ansichten über die Wirkungsweise und Lokalisation einer Kohlenoxydschädigung im peripheren und zentralen Anteil des Hör- und Gleichgewichtsorganes des Menschen steht im scharfen Gegensatz zu den nur spärlich vorhandenen histo-pathologischen und klinischen Befunden. Man versuchte bereits in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, für gewisse Probleme der Kohlenoxydvergiftung im Tierexperiment eine Lösung zu finden, indem man die bei CO-exponierten Tieren und klinisch beim Menschen festgestellten Symptome mit histologischen Befunden in Einklang bringen wollte. Borzyszkowski (1877) beobachtete in 4 Versuchsreihen mit je einem Hund bei einer Expositionszeit bis zu 15 Minuten das Verhalten der Tiere und untersuchte makro- und mikroskopisch verschiedene Organe. Er konnte Nystagmus-, unkoordinierte Bewegungen, Unsicherheit im Stehen, krampfhafte Zukkungen, klonische und tonische Krämpfe, Trismus und Speichelfluß beobachten. Auffallend war, daß die Tiere nicht imstande waren, geradeaus zu laufen, sondern sich längere Zeit im Kreise bewegten: "Hierauf lief er unter vielfachen Schwankungen gegen 8 Minuten im Kreise herum; es war ihm nicht möglich, einige Schritte geradeaus zu gehen." Bei der Obduktion fand man starke Hyperämien der Meningen und der Hirnsubstanz sowie "einzelnen kleine Blutextravasate in der grauen und weißen Substanz".

Gruber (1883) versuchte in einer Reihe tierexperimenteller Untersuchungen (Kaninchen, Hühner) und im Selbstversuch, die toxische Grenze der CO-Konzentration zu ermitteln. Er vertrat die Meinung, daß niedrige CO-Konzentrationen auch bei längerer Einatmung unschädlich seien und "die Grenze der Schädlichkeit des Kohlenoxyds bei einer Verdünnung von 0,05 %, sicherlich aber von 0,02 % liege". Auch Gruber beschreibt Gleichgewichtsstörungen, welche "nur durch Schwindelgefühl erklärbar schienen". Er sah schwankende und

unsichere Bewegungen, die sich bei einer Kohlenoxydgaskonzentration von 0,1 - 0,2 % CO in der Atemluft zeigten. Nach seiner Ansicht soll im Körper keine Kohlenoxydgasanhäufung stattfinden, Gaskonzentrationen (0,021 und 0,024 %), die, an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 3 Stunden lang eingeatmet, wirkungslos bleiben (Selbstversuch), sollen auch bei Dauerwirkung keinen Schaden bringen. Die Diskussion über eine Existenz der chronischen CO-Vergiftung wurde im gleichen Jahr von Fokker aufgegriffen. Fokker glaubte, daß das gleichzeitige Einatmen kleiner CO-Mengen die Sauerstoffaufnahme sowie die Blutbildung beeinträchtigen kann und daß das bleiche Aussehen der Stubenhocker und deren mangelhafte Ernährung auf die dauernde Einwirkung geringer CO-Konzentrationen (Ofenheizung, Tabakrauch) zurückzuführen sei. Er betonte, daß das Fehlen von Intoxikationserscheinungen bei minimalen Kohlenoxydmengen noch kein Beweis für die Unschädlichkeit bei fortwährender Atmung ist.

In den folgenden Jahren bleibt das Problem der Existenz einer chronischen Kohlenoxydvergiftung eine Streitfrage. Die Diagnostik dieses Krankheitsbildes stützt sich anfangs auf einen mannigfaltigen subjektiven Symptomenkomplex (Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Unlust, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Potenzverlust u. a.), später auf eine objektive Symptomatik mit neurozirkulatorischen und neuro-humoralen Störungen, oto-neurologischen, ophthalmologischen Zeichen und andere Symptome. Es war von vornherein klar, daß die Diagnostik der chronischen CO-Vergiftung unsicher bleibt, so lange man sich auf Vermutungen stützt und nicht durch ständige Kontrolle der Kohlenoxydeinwirkung beim Menschen oder durch tierexperimentelle Versuche den Nachweis einer einwandfreien CO-Schädigung nach akuter oder langanhaltender subtoxischer, im Anfangsstadium asymptomatischer Vergiftung erbracht hat. Diesbezüglich wurden auch viele Untersuchungen durchgeführt, wobei auffällt, daß anfangs vestibulär-kochleare Probleme nur selten zum Ausdruck kamen. Die häufig beschriebenen Läsionen des Nervensystems mit den vielen "Nachkrankheiten" lassen vermuten, daß auch die dem Gleichgewichts- und Hörorgan zugehörigen Nervenpartien in irgendeiner Weise geschädigt werden müßten.

Schon 1892 berichtet Geppert auf Grund von experimentellen Untersuchungen über die schädliche Wirkung des Kohlenoxyds auf das zentrale Nervensystem sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium. Ein Jahr später teilt Becker eine Kohlendunstvergiftung mit letalem Ausgang mit. Er fand einen diffusen Faserschwund und Atrophie der Ganglienzellen in der Rinde, hyaline Gefäßdegeneration von Stammganglien (Pons, Medulla) sowie diffuse Wucherungen der Neuroglia im gesamten Mark des Großhirns. Claude und Lhermitte (1912) fanden postmortal bei 4 Hunden, die 30 - 40 Minuten lang CO-exponiert waren, kortikale und spinale Hämorrhagien. Photakis (1921) ging von der Fragestellung aus, ob es bei Leichen möglich sei, mit Hilfe histologischer Untersuchungen Rückschlüsse auf eine Kohlenoxydvergiftung zu ziehen, falls gasanalytische Blutuntersuchungen nicht möglich sind oder nicht zum Ziele führen. Es wurden Versuche an verschiedenen Tieren (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde)

durchgeführt, die in 3 Gruppen eingeteilt waren: In der ersten Gruppe bekamen die Tiere Leuchtgas bis zum Eintritt des Todes zu atmen. Bei der zweiten Gruppe versuchte man, subakute CO-Vergiftungen nachzuahmen. Es wurde Gas verabreicht, nach welchem der Tod erst nach einigen Stunden, spätestens innerhalb von 2 Tagen eintrat. In der dritten Gruppe waren die Tiere einer über 2 - 4 Monate währenden Gasexposition bis zum Eintritt des Todes ausgesetzt. In allen 3 Versuchsreihen fand man symmetrische Veränderungen in den Stammganglien: 1. Bei akuten Vergiftungen Hyperämien und Hämorrhagien; 2. bei subakuten Vergiftungen Gehirnapoplexie oder rote Erweichungsherde; 3. bei chronisch verlaufenden Vergiftungen graue Erweichungsherde. Über vestibuläre Symptome wurde nicht berichtet. Von Grünstein und Popova (1928) wurden histologische Untersuchungen nach akuter CO-Vergiftung bei Tieren durchgeführt. Die Versuchstiere setzte man Konzentrationen von 2 ‰ bis 2 % reinen Kohlenoxyds aus. Bei denen, die hohen Konzentrationen ausgesetzt waren, fand man bleibende und vorübergehende Tetra- oder Paraplegien, die mit diffusen Veränderungen der extrapyramidalen motorischen Zentren und Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks in Zusammenhang gebracht wurden. Auch nach niedrigen CO-Konzentrationen ließen sich degenerative Veränderungen der Nervenzellen nachweisen. Es wird betont, daß nach CO-Vergiftungen bedeutende Veränderungen im Zentralnervensystem vorliegen können, ohne daß klinische Symptome manifest werden. Meyer (1928) versuchte nicht nur die Möglichkeit einer experimentellen Erzeugung von CO-bedingten Veränderungen im Tiergehirn, sondern auch deren weitgehende Ähnlichkeit mit den Befunden am Menschen nachzuweisen. Bei 5 von 18 Tieren (Hunde, Katzen), die er "fraktioniert vergiftete", wurden nach akuter CO-Vergiftung schwere histologische Veränderungen im Bereich des Pallidum gefunden. Die Ausdehnung der Herde im Pallidum fand man ähnlich - wie das beim Menschen der Fall sein soll - in den vorderen zwei Dritteln. Ohne auf Zusammenhänge mit dem Vestibularapparat einzugehen, beschrieb der Autor einen fast regelmäßig beobachteten stundenlangen Kreisgang der Tiere. Katô (1929) führte histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem bei CO-exponierten Kaninchen durch. Er vergiftete die Tiere bis zum Auftreten eines "Pendelnystagmus". Nach intravitaler Färbung mit intravenöser Lithocarmininjektion fand man herdförmige Gruppierungen von Gliazellen im Mittelhirn, Kleinhirn und Medulla oblongata, Blutungsherde in der Großhirnhemisphäre und im Kleinhirn. Es wurde zum Ausdruck gebracht, daß auch das Cerebellum durch Kohlenoxyd geschädigt wird. Fetzer und Weiland (1934) versuchten in umfangreichen Untersuchungen, die Verhältnisse einer chronischen Kohlenoxydvergiftung nachzuahmen. Hunde und Meerschweinchen wurden 3 Monate lang täglich 3 - 4 Stunden in einer ca. 0,1 % CO-Leuchtgasatmosphäre gehalten. Als Ausdruck einer Störung des Gleichgewichtsapparates beobachtete man bei den Tieren einen taumeligen Gang. Süpfle und May (1934) ließen vorwiegend Hunde und Kaninchen in 3 Versuchsreihen über längere Zeit (bis zu 60 Tagen) ein Luft-Auspuffgasgemisch einatmen, welches auf CO-Konzentrationen von 0,01, 0,02 und 0,06 Vol. % abgestimmt war. Man wollte dadurch der Straßenluft entsprechende Gas-

konzentrationen schaffen und andererseits Vergleiche mit einer 1 Jahr zuvor durchgeführten Versuchsreihe ziehen, bei welcher man die Tiere entsprechende CO-Konzentrationen über Monate einatmen ließ. Da die Ergebnisse mit den 1 Jahr zuvor untersuchten Tieren identisch waren, wird der Schluß gezogen, daß die Wirkung von Auspuffgasen auf einer CO-Intoxikation beruht.

Zur Frage über die Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Innenohr und seine Kerne in der Medulla oblongata brachte Popov (1938) zum Ausdruck, daß bei der CO-Vergiftung neben anderen Organen sowohl die peripheren Rezeptoren als auch die zentralen Anteile des Innenohres im verlängerten Mark geschädigt werden. Über anfangs funktionelle Kreislaufstörungen kommt es zu Sauerstoffmangel, Ernährungsstörungen und Schädigung der Strukturelemente des Innenohres. Die klinischen Innenohrsymptome nach CO-Vergiftungen beim Menschen lassen sich durch entsprechende Veränderungen bei Versuchstieren erklären.

Von Lewey und Drabkin (1944) wird hervorgehoben, daß die chronische im Vergleich zur akuten CO-Vergiftung im Tierversuch hinsichtlich der histo-pathologischen Veränderungen nur quantitative Unterschiede zeigt. Eine 3 Monate nach Abschluß der Experimente durchgeführte Überprüfung bei 5 mit 0,01 Vol. % CO über 11 Wochen exponierten Hunden brachte histo-pathologische Veränderungen in denselben prädisponierten Regionen des Zentralnervensystems, wie das auch nach akuter Vergiftung der Fall ist. Nur das Ausmaß der Veränderungen war nach chronischer subtoxischer Gifteinwirkung nicht so umfangreich.

Interessante Ergebnisse einer bedeutungsvollen tierexperimentellen Versuchsreihe (insgesamt 119 Katzen) veröffentlichte 1953 Floberg. Bei 12 Katzen, die einen Monat lang täglich einer CO-Konzentration von 0,4 - 0,6 % 15 - 25 Minuten lang (bis zum Koma mit Cheyne-Stok'scher Atmung) ausgesetzt waren, konnten in keinem Falle eindeutige klinische Zeichen einer Vestibularisdauerschädigung gefunden werden. Die Tiere wurden (in allen Versuchsreihen) auf Kreisgang, Spontannystagmus, Drehnachnystagmus und Kippreaktion überprüft. Lediglich bei 2 Tieren konnte im Sinne einer akuten Vergiftung ein Kreisgang einige Minuten lang nach der CO-Exposition beobachtet werden. Bei 5 Tieren war der Drehnachnystagmus im Vergleich zur Prüfung vor der CO-Exposition etwas verlängert. Nachdem bei 40 Katzen die zerebrale Blutzirkulation durch einseitige Unterbindung der Carotis communis verändert wurde und die erwähnte Gasexposition erfolgte, konnten vorübergehend in der Regel für eine Zeit von 1 - 1 1/2 Stunden (in einem Fall 30 Stunden) vestibuläre Symptome gefunden werden. Floberg beobachtet einen Kreisgang und pathologische Kippreaktion zur kontralateralen Seite sowie Spontannystagmus und ein postrotatorisches Nystagmusüberwiegen zur homolateralen Seite. Nur in einem Falle beobachtete man einen Kreisgang in Richtung der unterbundenen Seite. Für die Provokation vestibulärer Symptome nach einseitiger Gefäßunterbindung und CO-Exposition soll ein CO-Hb-Spiegel von annähernd 40 % erforderlich sein. Allerdings gelang es nicht, durch weitere CO-Exposition über längere Zeit bleibende vestibuläre Symptome zu er-

zielen, was mit einem Ausgleich in der zerebralen Blutversorgung erklärt wird.

Eine einseitige oder beiderseitige Labyrinthzerstörung (9 Tiere) sowie Labyrinthausschaltung durch Streptomycin (8 Tiere) mit nachfolgender einseitiger Gefäßunterbindung und CO-Exposition führten zu keiner Änderung der obengenannten Ergebnisse. Auf Grund dieser Tatsache wird angenommen, daß das Kohlenmonoxyd eine zentrale Wirkung wahrscheinlich noch oberhalb der Vestibulariskerne im Hirnstamm entfaltet. Bei 24 Tieren führte man analoge Experimente durch, wobei man kein CO-, sondern sauerstoffarmes Gasgemisch (4,5 % Sauerstoff und 94,5 % Stickstoff) verabreichte. Die künstlich erzeugte Hypoxämie brachte die gleichen Symptome wie in der CO-Versuchsreihe nach ein- oder beiderseitiger Karotisunterbindung. Demnach wären bei einer chronischen CO-Exposition, begünstigt durch Störungen der Blutzirkulation, klinische Vestibularissymptome zu erwarten, wie sie nach einem Sauerstoffmangel vorzufinden sind.

Pravdin (1953) konnte in verschiedenen Organen Veränderungen der Gewebsatmungsintensität nachweisen, indem er in einer Reihe von Experimenten die Gewebsatmung nach Warburg in manchen Organen bei CO-exponierten Tieren untersuchte. Die Ergebnisse wurden mit der Gewebsatmung nichtvergifteter oder sauerstoffmangelbeatmeter Tiere verglichen. Im Gehirn wurde die stärkste Hemmung der Atmungsfermente in der Rinde sowie im Globus pallidus festgestellt. Dieser Effekt war nicht gleichzusetzen mit einer Anoxämiewirkung. Pravdin glaubt, daß die Hemmung der Gewebsatmung durch Blockierung des eisenhaltigen Atemfermentes sowohl im Zentralnervensystem, von wo aus die Steuerung der Gewebsatmung erfolgt, als auch durch Blockierung in Geweben und Organen zustande kommt.

Korjenjewskaja (1955) führte Untersuchungen über den Einfluß hoher Raumtemperaturen auf die Toxizität des Kohlenoxyds durch. Bei Kokereiarbeitern, die einer CO-Konzentration von 0,01 - 0,1 Vol. % ausgesetzt waren, wurden im Sommer (40 - 50° C) mehr Vergiftungssymptome als im Winter (20 - 25° C) verzeichnet. Von dieser Feststellung ausgehend, untersuchte man den Einfluß verschiedener Temperaturen auf den Verlauf und die Stärke der CO-Vergiftung bei Kaninchen. Tiere, die denselben CO-Konzentrationen ausgesetzt waren, zeigten unter erhöhten Raumtemperaturen klinisch wesentlich stärkere Vergiftungssymptome, obwohl der CO-Hb-Spiegel bei niedrigen oder normalen Temperaturen die gleichen Werte zeigte. Es wird betont, daß der CO-Hb-Spiegel nicht für die Beurteilung des Vergiftungsgrades einer CO-Intoxikation ausschlaggebend ist.

In den folgenden Jahren versuchten manche Autoren durch histologische und chemische Untersuchungen im Tierexperiment den Problemen der CO-Vergiftung, besonders der chronischen, näherzukommen. Es blieb jedoch noch bis zum heutigen Tage vieles ungeklärt.

Aus den angeführten und aus Veröffentlichungen anderer Fachgebiete geht hervor, daß die kochleare und vestibuläre Kasuistik verhältnismäßig unergiebig ist. Die otologischen und klinischen Befunde lassen sich durch die pathologisch-anatomischen und experimentellen Ergeb-

nisse einleuchtend beurteilen. Disseminierte Blutgefäßläsionen, Hämorrhagien und Erweichungsherde, besonders in eisenreichen Teilen des Zentralnervensystems, ergeben ein mannigfaltiges klinisches Bild der akuten Kohlenoxydvergiftung. Es liegt der Gedanke nahe, daß durch die zerstreuten Läsionen des Zentralnervensystems Schäden des kochleovestibulären Apparates mit entsprechenden klinischen Erscheinungen zustande kommen müßten.

2) Vestibuläre und kochleare Befunde

Nachdem sich in den vergangenen 20 Jahren die klinische Brauchbarkeit von Vestibularisuntersuchungen bestätigt hatte, die Grundlagen der experimentellen Erregung des vestibulären Apparates fundiert und gewisse, wenn auch bis zum heutigen Tage nicht vollständige differential-diagnostische Möglichkeiten geschaffen wurden, war damit auch die Basis für entsprechende Untersuchungen bei akuter und chronischer CO-Vergiftung geschaffen.

Schwindelerscheinungen als Hauptsymptom einer CO-Vergiftung und Nystagmus wurden bereits in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts beobachtet und beschrieben, obwohl man nur selten einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Vestibularisapparat in Erwägung zog. Möller berichtete 1848 in einer Krankengeschichte über einen Vergiftungsfall mit Kohlendunst bei einem Knaben: "... die Augäpfel wurden stundenlang pendelartig in der Horizontalebene hin und her bewegt....". 1866 ist von Friedberg eine Monographie über "Die Vergiftung durch Kohlendunst" veröffentlicht worden. Als Krankheitserscheinungen, die nach Kohlendunsteinatmung zurückbleiben können, wurden u.a. Ohrensausen, Schwindel, Unsicherheit beim Stehen und Gehen angeführt. Auch bei Tierexperimenten konnten Nystagmus und ein Schwanken, Taumeln und Fallen der Tiere beobachtet werden. Etwa 50 Jahre später beschreibt Alt 1915 zwei CO-Vergiftungsfälle mit Hörstörungen. Er fand Spontannystagmus, "Vestibularapparat beiderseits prompt erregbar". Der eine Patient klagte vorübergehend über erheblichen Schwindel, beim Prüfen des Romberg'schen Versuches wurde starkes Schwanken festgestellt. Ruttin (1918) berichtet über 3 Fälle von Kohlenoxydgasvergiftung. Im ersten Falle machten sich eine einseitige Kochlearisläsion durch Verkürzung der Knochenleitung und heftiges Ohrensausen bemerkbar. Die kalorische Reaktion des N. vestibularis war auf der hörgeschädigten Seite erloschen, "die Drehreaktion aber eher erhöht". Dies soll gegen eine Schädigung des Labyrinthes sprechen, ebenso wie die Tatsache, daß am Tage nach der Vergiftung sehr starker Schwindel bestand, der am nächsten Tage aufhörte, und auch bei der Untersuchung 4 Tage später kein Nystagmus zu finden war. Im zweiten Falle bestand noch ein halbes Jahr nach der CO-Vergiftung eine hochgradige Schwerhörigkeit auf der einen bei Taubheit auf der anderen Seite. Beim dritten Fall war eine vollständige Ausschaltung beider Kochlear- und Vestibularapparate vorhanden. Die Lokalisation der Schädigung wurde im Nerven oder zentral angenommen. Man vermutete ferner "eine elektive Wirkung auf die Ganglien des Kochlearis". Löwy (1926) schildert 2 Fälle vestibulärer Übererregbarkeit nach chronischer Kohlenoxydgasvergiftung. Beide jahrelang CO-exponierten Patienten klagten über Schwindelbeschwerden, bei einem bestand Spontannystagmus. Es wird das subjektive Schwindelgefühl als Frühsymptom einer chronischen CO-Vergiftung hervorgehoben. 1930 führte Rutenburg klinische Untersuchungen bei 15 akuten CO-Vergiftungsfällen durch. Bei 5 Patienten konnten trotz schwerer subjektiver Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Drehschwindel, Übelkeit, Er-

brechen, Gleichgewichtsstörungen) keine objektiven kochleo-vestibulären Störungen gefunden werden. Bei den weiteren 10 Fällen fand man latente Vestibularisstörungen (Über- und Untererregbarkeit, Diskrepanzen zwischen der kalorischen und rotatorischen Prüfung sowie der Fall- und Abweichreaktion), während man mit den damaligen Prüfmethoden Hörstörungen bei nur 5 dieser Fälle objektivieren konnte. Für die festgestellten kochlearen und vestibulären Symptome wurden extralabyrinthäre Veränderungen verantwortlich gemacht. Diese Ansicht unterbaute man durch tierexperimentelle Untersuchungen, bei welchen Mäuse, Meerschweinchen und Katzen CO-Konzentrationen in der Luft von 10 % und 1/2 % ausgesetzt waren. Histologische Untersuchungen brachten im Vergleich zu entsprechenden Kontrolltieren keine Veränderungen im vestibulären und kochlearen Apparat sowie im Nervenstamm. Zentrale Schäden wären demnach im Bereich der Kerngebiete anzunehmen. Ruttin beschrieb 1934 einen weiteren Fall mit Vestibularisbefunden nach Leuchtgasvergiftung. Die kalorische Reaktion blieb nach der peripheren Reizprüfung aus, die Prüfung auf rotatorischen Reiz brachte eine einseitige Vestibularisunerregbarkeit bei schwacher Drehreaktion der Gegenseite. Die vertikalen Bogengänge sollen eine gute Drehreaktion gezeigt haben. Ruttin betonte, "daß die totale Ausschaltung der vestibulären Kernfunktion für Dreh- und kalorische Reize zunächst total war, aber doch nicht total im anatomischen und physiologischen Sinne". Nach wiederholter Prüfung war der Vestibularisapparat erneut beiderseits erregbar. Es wird eine Schädigungslokalisation im Kerngebiet des Vestibularis angenommen. Von Tanturi (1936) wurden 3 Kohlenoxydvergiftungsfälle, davon 2 bei chronischer Exposition, beschrieben, wobei hinsichtlich der Deutung vestibulärer Symptome, ob zentral oder peripher, keine Festlegung erfolgt. Als Frühsymptom einer chronischen CO-Vergiftung wird eine vestibuläre Übererregbarkeit betrachtet, die jedoch abklingen soll, sobald CO-Exposition vermieden wird.

Die Zahl der bis zur skandinavischen Generatorgasära (Gengasära) im zweiten Weltkrieg beschriebenen Hörstörungen nach Kohlenoxydvergiftung ist ebenso wie die Zahl der veröffentlichten Vestibularisstörungen im Verhältnis zur Häufigkeit der Kohlenoxydintoxikation sehr gering. Die in der Literatur beschriebenen kochleovestibulären Störungen sind zahlenmäßig nur wenig vorhanden, wobei eingehendere Befunde von Vestibularis- und Hörprüfungen in den meisten Fällen nicht erhoben werden konnten.

Als erster berichtete Kayser (1893) über eine isolierte Affektion des Gehörorgans nach CO-Vergiftung. Wie bereits angegeben, brachte Alt 2 Fälle mit Hörstörungen nach CO-Intoxikation. Im ersten schweren Vergiftungsfall lag eine irreparable Hörschädigung vor ("Flüstersprache bds. 0,0, Konversationssprache bds. 1,5 m"). Im zweiten Fall kam es innerhalb von Tagen zu einer Hörverbesserung der Flüstersprache von links 3,0 m und rechts 2,5 m auf Werte von 6,0 und 4,0 m. Als Ursache wurde eine "Neuritis des Hörnerven" angenommen. Ein weiterer Fall reiner Kochlearisstörung durch Kohlenoxyd wurde von Urbantschitsch (1925) beschrieben: "Toxische Neuritis des N. cochlearis durch Leuchtsgasvergiftung". Es handelte sich um eine schwere Leuchtgasvergiftung mit anfänglich vollständiger Taubheit und

allmählich wieder auftretendem Hörvermögen. Vestibularisstörungen konnten nicht festgestellt werden. Bei den bereits erwähnten, von Rutenburg (1930) veröffentlichten 15 Fällen akuter Vergiftungen wurde in insgesamt 67 % eine Beteiligung des kochleo-vestibulären Apparates gefunden. Die dabei mitgeteilten 5 Kochlearisstörungen umfaßten 2 Fälle mit mittelstarker Schwerhörigkeit von 3,0 m Flüstersprache, die übrigen zeigten nur Abweichungen bei genauer Stimmgabelprüfung.

Danach erfolgte bis zur Zeit der umfangreichen skandinavischen Berichte nach Gengasvergiftung während des zweiten Weltkrieges in der Literatur eine große Pause. Die exakte Erfassung beginnender toxischer und anderer Hörstörungen war auch erst in den vergangenen 2 Jahrzehnten möglich, nachdem elektroakustische Meßmethoden, in die Routineuntersuchungen eingeführt, Allgemeingut wurden und man mit Hilfe aufgezeichneter Schwellenaudiogramme Hörstörungen in den verschiedenen Frequenzen erkennen sowie zwischen Schalltransformations- und Schallperzeptionsschwerhörigkeiten leicht und schnell differenzieren konnte. Bis dahin wurden Hörstörungen nur mit Hilfe von Stimmgabelprüfungen, Flüster- und Umgangssprache ermittelt. Bei den nach CO-Vergiftung festgestellten Läsionen des Kochlearis fand man verschieden starke Perzeptionsschwerhörigkeiten mit positivem Rinne vorwiegend im Bereich der hohen Frequenzen. In den meisten Fällen kommt es zu einer Besserung der anfangs festgestellten Schwerhörigkeit, die dann auf dem gebesserten Hörverlust-Niveau verharrt. Eine aufgetretene Taubheit bleibt im allgemeinen, oder es tritt eine Besserung ein (Urbantschitsch).

Schullenberg (1953) berichtet über 12 audiometrisch und vestibulär untersuchte akute CO-Vergiftungsfälle mit schwerer bis mittelgradiger Innenohrschwerhörigkeit, die auch positive Vestibularissymptome zeigten. Zwei weitere Fälle grenzten an Taubheit. Es handelte sich stets um doppelseitige, dem Grad des Hörverlustes nach aber um seitenungleiche Schwerhörigkeiten. Ohrgeräusche wurden von allen betroffenen Patienten angegeben. Bei leichter Schwerhörigkeit fand man auffallend häufig C_4 - C_5-Senken oder kontinuierliche, an Intensität zunehmende Ausfälle im Hochtonbereich (Basaltyp). In einem Fall hochgradiger Schwerhörigkeit war eine Herabsetzung der Schwellenkurve im gesamten Frequenzbereich zu verzeichnen (pankochleärer Typ). "Demnach scheint der Hörverlust isoliert bei den hohen Frequenzen zu beginnen, um sich dann, wie bei der Streptomycinschädigung, bei weiterer Einwirkung des Giftes sehr rasch auf alle übrigen Frequenzen auszudehnen". Auffallend war eine "wesentlich stärkere Schädigung der Knochenleitung im Verhältnis zur Luftleitung". Bei stärkeren Hörschäden hat Schullenberg in den ersten Tagen nach der Intoxikation mit der Rückbildung neurologischer Symptome eine Besserung der Hörbefunde festgestellt, die "dann bei einer gewissen Hörschwelle mindestens jahrelang bestehen" bleiben. Die vestibuläre Symptomatik wird als sehr mannigfaltig bezeichnet und stand im Gegensatz zur chronischen CO-Vergiftung nicht so im Vordergrund wie die Hörschäden. Sie zeigte im Verlauf der ersten Monate eine größere Rückbildungstendenz und war im Prinzip nicht so stark ausgeprägt. Es wurden Fälle mit

vestibulärer Über- und Untererregbarkeit, positivem Romberg, Gangabweichung und pathologischen Extremitätenreaktionen verzeichnet. Außerdem fehlte es nicht an subjektiver Symptomatik, vorwiegend Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Schwindelbeschwerden. Anhand eines Sektionsfalles nahm man "eine zentrale und periphere CO-Schädigung der Ganglienzellen, Nervenfasern und wahrscheinlich des Sinnesepithels" an. Für den Grad und die Rückbildungsfähigkeit der Innenohrschäden nach akuter CO-Vergiftung wird "der Funktionszustand von Kreislaufelastizität und Zellstoffwechsel (Lebensalter, individuelle Belastung)" verantwortlich gemacht.

Bei den beschriebenen CO-Vergiftungen handelte es sich vorwiegend um akute Intoxikationen, wobei die als chronische Vergiftung deklarierten Fälle (Löwy, Tanturi) nicht mit den heute geltenden Voraussetzungen einer chronischen CO-Vergiftung (CO-Luftkonzentration; Expositionszeit; evtl. CO-Hb-Werte) in Einklang gebracht werden können. Ähnlich verhält es sich mit den vorwiegend zentral gedeuteten vestibulären Störungen in Form von Über- und Untererregbarkeit, vestibulärer Dissoziation, latentem Nystagmus, mit pathologischem Befund bei statischen Prüfungen und sehr seltenem Spontannystagmus. Die Rückbildung einer objektiven vestibulären Störung infolge CO-Vergiftung gestaltet sich nicht so hartnäckig wie die einer Hörstörung. Ebenso ist der zu Beginn einer akuten Intoxikation eindrucksvoll geschilderte subjektive Schwindel bei späterer Nachuntersuchung nicht mehr festzustellen. Auch wird bei den akuten Vergiftungen auf eine Dysharmonie zwischen den vestibulären und kochlearen Befunden hingewiesen.

3) Audiometrische und vestibuläre Befunde bei chronischer CO-Intoxikation

Zahlenmäßig sehr umfangreiche klinische Befunde über Störungen des vestibulären und kochlearen Apparates bei chronischer CO-Vergiftung liegen von skandinavischen Ländern aus der Zeit des zweiten Weltkrieges vor. Dort wurde in Anbetracht des Benzinmangels ein großer Teil des Fuhrparks auf Generatorgas, welches 15 - 35 % CO enthält, umgestellt. In "Gengaskliniken" führte man umfangreiche Untersuchungen durch und sammelte große Erfahrungen. Radmark berichtet über 387 Patienten, die wegen anhaltender Schwindelerscheinungen nach einer durchgemachten Generatorgasvergiftung (Gengasvergiftung) eingehend oto-neurologisch untersucht wurden. Bei 83 dieser Patienten fand Radmark zentral bedingte Vestibularissymptome und bei 23 weiteren andere intrakranielle Störungen ohne pathologischen Vestibularisbefund. Den Hörprüfungen wurde eine nicht allzu große Bedeutung beigemessen, da es sich bei Gengasvergiftung immer um zentral bedingte Vestibularisstörungen handeln soll und das Hörvermögen relativ wenig betroffen ist. Man deutete die Hörprüfung mehr als "Kontrollmaßnahme auf peripheren oder zentralen Schaden". Die audiometrischen Untersuchungen brachten leichte seitengleiche Perzeptionsschwerhörigkeiten in den oberen Frequenzen, wobei nicht immer andere beruflich bedingte Noxen auszuschließen waren. Als "das sicherste Kriterium für das Vorliegen einer chronischen Generatorgasvergiftung" gilt "ein positiver Befund bei einer oto-neurologischen Untersuchung", vorausgesetzt, daß ein subjektiver Schwindel (Schwankschwindel oder an eine bestimmte Lage oder Bewegung gebundener Drehschwindel) des öfteren mit pathologischen Vestibularissymptomen in Zusammenhang gebracht werden kann. Die Tatsache, daß nicht alle Patienten ein subjektives Schwindelgefühl empfinden und auch die objektiven Symptome variieren, wird auf einen "konstitutionellen Faktor" zurückgeführt, welcher eine bestimmte Reaktionsart bedingt. Unter Berücksichtigung von Nystagmusform, Armtonus- und Armabweichreaktion, Fehlzeigen und Fallneigung sowie Schwindelerscheinungen im Verhältnis zueinander, unterscheidet Radmark 4 pathologische Reaktionsarten bei chronischer CO-Vergiftung:

1. pathologische Nystagmusantwort - Abweichungen der Nystagmusfrequenz, Richtung, Amplitude und des Rhythmus von der Norm.
2. zentral bedingte vestibuläre Tonusdifferenz und Nystagmusbereitschaft zu einer Seite (Rückbildung kann nach 1 - 6 Monaten erfolgen).
3. dissoziierte vestibuläre Reaktionen bei thermischer und rotatorischer Reizung sowie in Bezug auf segmentäre Abweichungen, die nach 2 - 12 Monaten rückbildungsfähig sind.
4. Augendeviationen.

Radmark führte als erster Untersuchungen am Kipptisch durch, welche er als "äußerst empfindliches Reagens auf vestibulo-zerebellare Veränderungen" bezeichnet. Die Ergebnisse der Kippreaktion sind gleichzeitig ein Beweis für die Richtigkeit anderer vestibulärer Untersuchungsbefunde und sollen mit dem Nachweis einer dissoziierten vestibulären

Reaktion zusammenfallen. Bei dieser Untersuchung wird der auf einem gepolsterten Tisch befestigte Patient in der Längs- und Querachse um etwa 20° plötzlich geneigt. Das Ergebnis widerspiegelt sich in zwei getrennten Phasen, "deren erste ein Ausdruck der fehlenden Bogengangs- vestibulär- (auch zentral bedingten) Funktion ist, während die Schlußphase ein Bild des Vermögens des Patienten zur Stabilisierung der Statik in einer neuen Gleichgewichtslage gibt." Das Ergebnis der ersten Phase ist ein Kriterium des peripheren Labyrinthes, das der zweiten Phase ein Kriterium des zentralen vestibulären Apparates. Bei einem peripheren vestibulären Schaden macht sich in der ersten Phase eine Falltendenz bei annähernd normaler Schlußphase bemerkbar. Bei einer zentral bedingten Vestibularisaffektion dagegen, wie das bei der chronischen CO-Vergiftung der Fall sein soll, kommt nach einer zwar nicht normalen, aber relativ guten ersten Phase ein schlechtes statisches Stabilisierungsvermögen in einer neuen Gleichgewichtslage zum Ausdruck. Das gesamte Reaktionsbild wird von der eindrucksvollen pathologischen Schlußphase mit deutlicher Falltendenz entgegen der experimentellen Tischvewegungsrichtung beherrscht. Almgren berichtete aus einer 12-jährigen Erfahrungszeit über die chronische Kohlenoxydvergiftung während der Gengasepoche in Schweden. Die Diagnose der CO-Vergiftungen wurde unter Berücksichtigung der Expositionsbedingungen, der entsprechenden Symptome und unter Ausschluß anderer Faktoren, die ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können, gestellt. Von 18 480 untersuchten Patienten fand man bei 2 220 CO-Hb-Werte über 10 %. Die Zahl der beruflich gengasexponierten Männer, die am Sabbatsberg-Krankenhaus in der Zeit von 1941 - 1945 untersucht worden sind, betrug 4 342. Davon sind 2 560 wegen Schwindelbeschwerden ein- oder mehrere Male oto-neurologisch untersucht worden. Bei 924 (36 %) konnten vestibulo-okuläre Syndrome (37 Fälle), vestibulo-okuläre und gleichzeitig vestibulo-spinale Syndrome (93 Fälle) sowie allein vestibulo-spinale Syndrome (796 Fälle) festgestellt werden. "299 Patienten wurden innerhalb von 3 Monaten oto-neurologisch negativ, 208 nach 3 - 6 Monaten, 136 nach einem halben Jahr, 103 nach 1 - 2 Jahren. Bei 83 Personen bestand das vestibulo-spinale Syndrom nach einer Beobachtungszeit von 1 - 5 Jahren". Untersuchungen bei einer Kontrollgruppe von 78 Straßenbahnschaffnern brachten keine positiven vestibulären Befunde. Bei 3 CO-Vergifteten mit positiven Symptomen fand man mikroskopisch Gehirnveränderungen, deren kausaler Zusammenhang mit einer CO-Vergiftung vom Pathologen nicht ausgeschlossen werden konnte. In einem weiteren Sektionsfall zeigten sich 5 Tage nach der letzten oto-neurologischen Untersuchung "unter anderem Veränderungen in den vestibulären Kernzonen". Es scheint noch erwähnenswert, daß 141 der hier als oto-neurologisch positiv deklarierten Fälle schon vor 1/2 - 3 Jahren neurologisch und davon 65 zusätzlich otologisch untersucht worden sind, wobei damals keine pathologischen Zeichen gefunden werden konnten und die Tätigkeit im Gengasmilieu daraufhin weiter fortgesetzt wurde. Lumio berichtet über 263 Fälle chronischer Generatorgasvergiftungen aus Finnland mit 87,4 % zentral bedingten vestibulären Störungen. Bei 67,7 % der Fälle fand er audiometrisch eine sogenannte "typische" Gehörstörung, wobei es sich um eine Schwerhörigkeit für Töne in den oberen Frequenzen handelt. "Der Anfangsteil der Audio-

meterkurve ist normal bis 1 000 Hz, aber zwischen 1 000 und 2 000 Hz beginnt das Gehör sich zu verschlechtern und verschlechtert sich desto mehr, je mehr wir uns den höheren Schwingungszahlen nähern."
Lumio betont die Notwendigkeit, daß "alle anderen ätiologischen Möglichkeiten kritisch geprüft" werden sollen. Seine eigenen Untersuchungsergebnisse sind auch durch einen negativen Ausfall entsprechender Gegenproben untermauert. Andererseits fand Lumio wie auch andere Autoren (Almgren) eine Übereinstimmung oto-neurologischer Untersuchungsergebnisse mit ophthalmologischen Befunden. So zeigten z. B. von 101 oto-neurologisch positiven Fällen 90,2 % eine Veränderung des Gesichtsfeldes. Durch Nachuntersuchungen versuchte auch Lumio zu klären, inwieweit die vestibulären und kochlearen Störungen rückbildungsfähig sind, nachdem eine weitere CO-Exposition ausgeschlossen wurde. Nach seinen Angaben bildeten sich die vestibulären Symptome in einem bestimmten Prozentsatz, abhängig von der Schwere des Krankheitsbildes, in der Zeit von 2 - 6 Monaten zurück. Die Hörstörungen zeigten sich dagegen nicht rückbildungsfähig.

Die insgesamt etwa 7 000 in Schweden, Finnland und Dänemark diagnostizierten Gengas-Vergiftungsfälle fanden ihre teils berechtigten, teils unberechtigten Kritiker. Besonders Wohlfarth, Gullberg und Swensson konnten bei Nachuntersuchungen die hohen positiven Ergebniszahlen nicht bestätigt finden, wobei ein Teil der positiven Ergebnisse als Folge akuter Vergiftungen gewertet wurde. Von den Kritikern der skandinavischen Ergebnisse werden Suggestionswirkung als Resultat der durchgeführten Aufklärungsaktion über die Gengas-Schädlichkeit und Entschädigungsbegehren der Patienten hervorgehoben. Ebenso sollen andere Krankheiten, Alterserscheinungen, rein methodische Ursachen und das Fehlen einheitlicher diagnostischer Kriterien in gewissen Fällen zur Fehleinschätzung oder Überbewertung geführt haben. Da wahrscheinlich auch normale Varianten des Physiologischen als pathologisch bezeichnet worden sind, betont Petry "die Notwendigkeit einer umfassenden Nachprüfung der skandinavischen Feststellungen".

Nach den skandinavischen Untersuchungen gaben subjektive Beschwerden bei Kokereiarbeitern über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Atemnot Frielinghaus (1951) Anlaß zu einer Untersuchung von 40 Arbeitern, die während ihrer 20- bis 30-jährigen Arbeitszeit CO-exponiert waren. Die CO-Konzentrationen in der Atemluft betrugen bei einer Hälfte 0,01 Vol. %, bei der anderen 0,01 - 0,04 Vol. %. Zahlenmäßige Unterschiede in den Ergebnissen beider Gruppen lagen nicht vor. Insgesamt fand man bei 45 % der Beschäftigten Geruchsstörungen, bei 60 % Schallempfindungsstörungen. Audiogramme sollen hier nicht angefertigt worden sein (Petry). Die Ergebnisse wurden als Beweis dafür gewertet, daß eine lang anhaltende Einatmung subtoxischer CO-Konzentrationen eine chronische CO-Vergiftung zur Folge haben kann. Invernizzi und Parmeggiani (1952) überprüften audiometrisch 34 Arbeiter einer Gasfabrik. Es waren Personen, bei denen die höchsten Kohlenoxydkonzentrationen im Blut nachgewiesen wurden und somit eine chronische CO-Exposition mit Sicherheit angenommen werden konnte. Obwohl keiner der Probanden über Einschränkung des Hörvermögens klagte, fand man audiometrisch bei der Hälfte der Fälle eine leichte bis hochgradige Schwerhörigkeit vom kochleären Typ. Durch

überschwellige Messungen konnte ein positives Rekruitmentphänomen in keinem Falle nachgewiesen werden. Bedeutungsvoll erscheint die Überprüfung einer Kontrollgruppe normalhöriger Personen mit vorübergehender CO-Exposition sowie akuter Vergiftungsfälle, die audiometrisch einen altersphysiologischen Kurvenverlauf zeigten.

Nach Popper (1954) kann die Diagnose einer chronischen Kohlenoxydvergiftung unter Berücksichtigung von Anamnese und objektiver Befunde mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Für den Verdachtsfall wird die Durchführung von Spezialuntersuchungen am Gehörorgan, Auge, Geruchssinn und Zwischenhirn gefordert. "Die theoretischen Einwände gegen die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung durch längere Einatmung geringer CO-Konzentrationen erscheinen im Lichte der modernen funktionellen Pathologie nicht mehr stichhaltig".
Massmann und Schilf (1955) äußerten die Überzeugung: "Es fehlt immer noch der eindeutige Beweis, daß CO im intakten Organismus wirklich an die Organe gelangt, um dort seine zweifellos spezifisch giftige Wirkung zu entfalten". Durch Schaffung experimenteller Verhältnisse, die den Forderungen einer chronischen CO-Vergiftung entsprachen, konnten manche Autoren (Stein, Lund, Wieland, Schilf, Massmann, Ahlmark u.a.) keine histo-pathologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem finden, andere dagegen einwandfrei nachweisen. Solange keine endgültige Klarheit herrscht und der genaue Wirkungsmechanismus des Kohlenoxyds im menschlichen Körper nicht in allen Einzelheiten bekannt ist, muß mit den praktischen Gegebenheiten und dem Auftreten von Vergiftungsfällen überall dort, wo eine CO-Exposition über längere Zeit gegeben ist, gerechnet werden. Aus mancher Überlegung könnte die chronische CO-Vergiftung zwar angefochten, aber kaum in Frage gestellt werden. Es bleibt die Tatsache, daß vom klinischen und arbeitsmedizinischen Standpunkt bleibende Folgen im menschlichen Organismus nachgewiesen werden, die auf eine zeitlich ausgedehnte Giftwirkung zurückzuführen sind. Neben Arbeitsschutz und Prophylaxe steht weiterhin die Notwendigkeit im Vordergrund, Möglichkeiten und Methoden zu suchen, mit deren Hilfe durch Kohlenoxyd verursachte Schäden objektiviert werden könnten. Wieland (1957) äußerte die Meinung, "daß die CO-Wirkung infolge des eintretenden Sauerstoffmangels bereits früher objektiv zu sehen ist als sie subjektiv empfunden wird".

In der Feststellung von Schäden des Innenohres sind sowohl audiometrisch als auch vestibulär Möglichkeiten gegeben, organisch bedingte Störungen zu objektivieren, dabei bietet die immer weiter gehende Verfeinerung der differentialdiagnostischen und apparativen Untersuchungsmethodik sowohl des Kochlearis als auch des Vestibularis viele neue Möglichkeiten. Pivotti und Concato (1957) führten eingehende oto-neurologische Untersuchungen bei 7 Patienten aus verschiedenen Berufsgruppen mit chronischer Kohlenoxydvergiftung durch. Die Ergebnisse besonders nach elektronystagmographischer Untersuchung zeigten, daß am häufigsten die zentralen Vestibularisbahnen und zwar im Bereich der nukleo-retikulären Regionen betroffen sind.

Krüger, Zorn und Portheine (1960) erläutern in ihrer schon anfangs zitierten Veröffentlichung verschiedene "Probleme akuter und chronischer Kohlenoxydvergiftung". Es wurden umfangreiche klinische, gasanalytische und blutchemische Vergleichsuntersuchungen bei chronisch CO-Exponierten (Kokerei, Eisen- und Stahlhütten, Walzwerke, Generatoranlagen) und nicht Exponierten durchgeführt, um zu klären, "ob eine chronische CO-Exposition geringen oder mäßigen Grades zu den in der Literatur beschriebenen Symptomen führen kann." Von den insgesamt 1 008 chronisch CO-exponierten Arbeitern sind 140 als höher exponierte ausgewertet worden. Es handelte sich um Arbeiter, die an Generatoranlagen der Kokereien tätig waren. Lediglich dort erreichten die Kohlenoxydkonzentrationen "kurzfristig oft Wertbereiche über 1 000 ppm CO." Der Gruppe der CO-exponierten 868 Arbeiter standen in der Auswertung 306 Über- und Untertagearbeiter entsprechenden Arbeits- und Altersverhältnissen gegenüber. Die mit einem selbst registrierenden empfindlichen Dräger-Kohlenoxydmesser "ermittelten Kohlenoxydwerte lagen im Bereich der Kokereien im großen und ganzen unter dem MAK-Wert von 1 000 ppm." Sowohl bei dem uns hier interessierenden subjektiven Schwindelsymptom als auch vielen anderen subjektiven Beschwerden konnten zwischen der Gruppe der gering CO-exponierten und der Vergleichsgruppe keinerlei verwertbare Unterschiede gefunden werden. Lediglich die Symptome Kopfschmerz und Schwindel kamen in der Gruppe der höher Exponierten gehäuft vor und werden als Folge rezidivierender leichter akuter CO-Vergiftungen aufgefaßt. Eine subjektive Symptomatik könnte demnach nicht als Zeichen der chronischen CO-Vergiftung gewertet werden. Objektive Symptome und Befunde (allgemeine klinische Untersuchung, EKG, Kreislauffunktionsproben, Anämie, Polyglobulie, Gleichgewichtsstörungen, Geruchssinn, Reflexverhalten, neuro-vegetative Dysregulation) wurden in allen drei Gruppen in statistisch gleicher Häufigkeit vorgefunden. Auf Grund dieser Ergebnisse glauben die Autoren feststellen zu können: "Damit darf als ausgeschlossen gelten, daß die CO-Exposition von Einfluß auf ihre Entstehung ist." Die in der Literatur als Folge einer CO-Wirkung beschriebene Senkung der audiometrischen Hörkurve konnte auch nicht bestätigt werden. Man fand dagegen unter 55 Arbeitern, die eine oder mehrere mittelgradige bis schwere akute Kohlenoxydvergiftungen durchgemacht haben, in 25 Fällen (44,5 %) Vestibularisstörungen. Bei den in dieser Gruppe 30 Symptomfreien lagen die Vergiftungen in den meisten Fällen länger als 5 Jahre zurück. Es wird der Schluß gehogen, "daß eine "chronische CO-Vergiftung" im eigentlichen Sinne nicht existiert." Vestibularisstörungen sollen häufig die einzigen Folgen akuter CO-Vergiftungen sein. Für die Bezeichnung "chronische CO-Vergiftung" wird der Begriff "leichte, rezidivierende CO-Vergiftung" vorgeschlagen.

Thiele (1960) weist darauf hin, daß die frühzeitige Diagnose einer chronischen CO-Vergiftung eine dringende ärztliche Aufgabe ist, "da durch rechtzeitige Herausnahme aus dem gefährdenden Milieu oder Abstellung der gefährdenden Quelle eine fortschreitende und schwere Erkrankung verhindert werden kann." In der für die Gutachtertätigkeit zugeschnittenen Arbeit wird die Meinung vertreten, daß an der Existenz einer chronischen CO-Vergiftung heute nicht mehr gezweifelt werden

kann. "Der lange Zeit schwebende Streit, ob es eine chronische Kohlenoxydvergiftung überhaupt gibt, kann als entschieden angesehen werden." Zur Diagnose der chronischen CO-Vergiftung wird ein 11 Punkte umfassendes Untersuchungsschema angegeben: CO-Luft- und CO-Hb-Konzentration; Beschwerdekomplex; neurologische Veränderungen einschließlich Elektroenzephalogramm; Störungen des Gesichtsfeldes und Herabsetzung der oberen Hörgrenze; Regulationsproben des Hypophysenzwischenhirnsystems; Polyzythämie.

Wagemann (1960) brachte schließlich eine kurze, aber sehr exakt abgefaßte "kritische Zusammenfassung unseres gegenwärtigen Wissens von der akuten und chronischen Kohlenmonoxydintoxikation, die sich aus der otologischen Sachverständigentätigkeit ergeben hat und dementsprechend abgefaßt ist." Es werden otologische Berichte über akute und chronische (einschließlich 3 eigene) Intoxikationen unter besonderer Berücksichtigung skandinavischer Untersuchungsergebnisse ausgewertet. Der subjektive Schwindel wird bei der chronischen CO-Vergiftung, die "durch längere Einwirkung subtoxischer Dosen oder auch durch wiederholte leichtere akute Angiftungen" entsteht, als Hauptbeschwerde hervorgehoben. Von den objektiven otologischen Zeichen ist "ein zentrales Vestibularissyndrom mit Tonsudifferenz, Dissoziation, pathologischen Nystagmusformen, zentralem Lagenystagmus u. a." in der Regel vorhanden. Ein Spontannystagmus wird selten gefunden, nur vereinzelt lassen sich periphere Nystagmuszeichen beobachten. Das audiologische Bild, gekennzeichnet durch einen zu den höheren Frequenzen hin zunehmenden bilateralen Hörverlust, ist bei fehlendem Rekruitment und nicht nachweisbarer pathologischer Hörermüdung als retrolabyrinthär zu deuten. Fabian (1962) berichtet über audiometrische Untersuchungen bei einer "Reihe von Patienten mit Zustand nach akuter oder chronisch-rezidivierender subakuter Kohlenoxydvergiftung". Er fand leichte bis mittlere Innenohrschwerhörigkeiten. Die durchgeführten überschwelligen Messungen brachten bei der Mehrzahl der Fälle eine ganglionäre oder retrolabyrinthäre Schädigung des Hörnerven. In etwa einem Viertel der Fälle wurden typische Kurven gefunden, die für eine Schädigung der Sinnesepithelzellen im Cortischen Organ sprechen (Haarzelltyp).

4) Schlußfolgerungen aus der Literaturübersicht in Bezug auf vestibuläre und audiometrische Untersuchungen bei chronischer CO-Vergiftung

Die otologischen Ergebnisse nach chronischer CO-Vergiftung zeigen, daß mit Ausnahme der skandinavischen Befunde wenig Veröffentlichungen vorliegen. Die schwer objektivierbare chronische CO-Vergiftung gab als noch "neue Erkrankung" leichter Anlaß zu Fehlschlüssen, als das bei einem in ätio-pathogenetischer und klinischer Hinsicht bereits gut erforschtem Krankheitsbild der Fall gewesen wäre. Aus diesen Gründen wurde auch eine Nachprüfung der Ergebnisse von verschiedenen Seiten gefordert. Außer den skandinavischen Autoren sind positive vestibuläre Untersuchungsergebnisse bei chronischer CO-Vergiftung nur von Pivotti und Concato (7 Fälle) sowie von Wagemann (3 Fälle) veröffentlicht worden. Über ein negatives Ergebnis der Gleichgewichtsprüfung berichten ferner Krüger, Zorn und Portheine. Einzelheiten über die durchgeführten Vestibularisprüfungen sind aus ihrer Arbeit nicht ersichtlich. Sie lehnen das Vorkommen der chronischen Kohlenoxydvergiftung ab, da objektive Symptome und Befunde bei den Probanden der untersuchten 3 Gruppen in statistisch gleicher Häufigkeit vorgefunden wurden, obgleich die ermittelten Kohlenoxydwerte dort "im großen und ganzen unter dem MAK-Wert von 1 000 ppm" lagen. Weitere Vestibularisuntersuchungen an einer größeren Zahl CO-exponierter Gaswerkarbeiter sind anscheinend nicht durchgeführt worden. Jedenfalls konnten diesbezügliche Ergebnisse in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden werden.

Was die audiometrischen Untersuchungen betrifft, so kommen zu den bereits erwähnten 10 Fällen mit Vestibularisbefunden (Pivotti, Wagemann) die Mitteilungen von Invernizzi und Parmeggiani über 34 audiometrisch überprüfte Gaswerkarbeiter hinzu. Wenngleich bei allen 34 Arbeitern subjektiv ein normales Gehör vorhanden war, so zeigte sich im Audiogramm bei der Hälfte der Gaswerkarbeiter eine hochgradige bis leichtere Innenohrschwerhörigkeit. Bei allen 7 von Pivotti und Concato untersuchten Probanden war das Audiogramm normal, obwohl ein vestibulärer Schaden nachgewiesen war. Im Bericht von Krüger und Mitarbeiter sind die audiometrischen Untersuchungen nur mit einem einzigen Satz erwähnt: "Die von Lumio beobachtete Herabsetzung der Hörfähigkeit (Abfall der Audiometerkurve bei 1 000 - 2 000 Hz) konnte von uns nicht bestätigt werden." Die skandinavischen Autoren fanden im Audiogramm C5-Senken (Lumio) sowie bilaterale, nicht immer symmetrisch gleichartige, zu den höheren Frequenzen hin zunehmende Hörverluste. Diese im oberen Frequenzbereich lokalisierten - auch von Wagemann beschriebenen - Hörverluste werden heute allgemein als für die chronische CO-Vergiftung typische, wenngleich nicht pathognomische Kochlearisläsionen angenommen. Überschwellige Messungen wurden bisher nur von Invernizzi und Parmeggiani, von Wagemann und Fabian vorgenommen. In keinem der von Invernizzi und Wagemann untersuchten Fälle war der Lautheitsausgleich po-

sitiv. Wagemann konnte keine pathologische Hörermüdung nachweisen. Fabian dagegen fand bei einem Viertel seiner Fälle eine Haarzellschädigung.

Aus keiner der hier zitierten Arbeiten ist ersichtlich, inwieweit bei den verschiedenen Altersklassen bei der Bestimmung des Hörverlustes der Anteil der Presbyakusis berücksichtigt worden ist. In Anbetracht der über die chronische CO-Vergiftung veröffentlichten relativ unergiebigen otologischen Befunde ist eine weitere differenzierte Analyse vestibulärer und audiometrischer Befunde ohne Zweifel berechtigt. Aus der dargelegten Literaturübersicht geht hervor, daß im Zusammenhang mit der Frage der Existenz einer chronischen CO-Vergiftung und deren frühzeitigen Erkennung neue Beiträge durch otologische Untersuchungen möglich sind und die Bestätigung bereits bekannter Befunde erforderlich ist.

III. Problemstellung

Die Kohlenmonoxydvergiftung ist heute noch immer eine der häufigsten exogenen Intoxikationen. Hinsichtlich der akuten CO-Vergiftung sind in der Literatur allgemein übereinstimmende Ansichten vorzufinden. Ebenso ist man sich über das Auftreten von Spätfolgen nach akuter CO-Vergiftung mit den im Vordergrund stehenden Veränderungen des Zentralnervensystems einig.

Mit der Annahme einer spezifisch-toxischen Wirkung des Kohlenmonoxyds durch Blockierung eisenhaltiger Atmungsfermente des Zellstoffwechsels (Moeschlin, Pravdin, Tobias u.a., Petry u.a.) erhebt sich die Frage nach der Existenz der chronischen CO-Vergiftung, über deren Zustandekommen aus klinischer Sicht eine Jahrzehnte anhaltende Diskussion geführt wird. Man ist sich heute nicht darüber einig, ob durch eine chronische oder wiederholte Einatmung kleiner CO-Mengen, die keine akuten Vergiftungserscheinungen mit sich bringen, bleibende Schäden im menschlichen Körper entstehen können. Trotzdem ist der erlaubte Grenzwert von 0,01 Vol. % (MAK-Wert) CO in der Atemluft in manchen Ländern aus prophylaktischen Gründen noch weiter bis auf extrem niedrige Werte in der Sowjetunion von 0,0018 - 0,003 Vol. % CO herabgesetzt worden. Im Hinblick auf die Früherkennung der sich schleichend entwickelnden chronischen CO-Vergiftung sind weitere Reihenuntersuchungen bei gegebener CO-Exposition zur endgültigen Klärung des Krankheitsbildes der chronischen CO-Vergiftung und zur Überprüfung bereits erhobener Befunde erforderlich. Im Zusammenhang damit ergibt sich vor allem die Anwendung subtiler, in gewisser Hinsicht standardisierter Untersuchungsmethoden, deren Ergebnisse jederzeit reproduzierbar wären. Mit der in letzter Zeit verfeinerten Methode der Vestibularisuntersuchung und besonders mit der Prüfung des Kochlearapparates mit der Audiometrie sind Möglichkeiten der objektiven Erfassung pathologischer Veränderungen gegeben.

Bei Gaswerkarbeitern sind arbeitshygienische und otologische Untersuchungen in folgender Art vorgenommen worden:

1. Überprüfung der arbeitshygienischen Verhältnisse bestimmter Arbeitsplätze, um festzustellen, ob die Möglichkeit einer Schädigung infolge langzeitiger CO-Exposition gegeben sind,

2. Durchführung otologischer Untersuchungen bei CO-exponierten Arbeitern. Dieser Gruppe wurde eine alters- und arbeitsmäßig entsprechende Zahl nicht CO-exponierter Probanden (Transportarbeiter, Handwerker) gegenübergestellt,

3. Bestimmung von Art und Ausmaß der Schwerhörigkeit durch schwellenaudiometrische Untersuchungen chronisch CO-exponierter Arbeiter in Beziehung zum normalen Gehör sowie zur Vergleichsgruppe,

4. Feststellung eines evtl. toxisch bedingten Hörverlustes unter Berücksichtigung der altersphysiologischen Hörminderung (Presbyacusis),

5. Ermittlung topisch diagnostischer Hinweise durch die überschwellige Audiometrie,

6. Gegenüberstellung CO-exponierter Gaswerkarbeiter und einer Kontrollgruppe in Bezug auf vestibuläre Symptome.

IV. Eigene Untersuchungen

1) Die arbeitshygienischen Verhältnisse bei der Stadtgasproduktion

Betriebseinrichtungen, bei denen mit chronischer CO-Exposition zu rechnen ist, unterliegen arbeitshygienischen Vorschriften. Arbeitsschutzvorschriften und Betriebsarzt tragen dazu bei, jede nur mögliche Gefährdung am Arbeitsplatz frühzeitig zu erkennen, um einer gesundheitlichen Schädigung vorbeugen zu können. Aber dennoch ergeben sich schon allein aus dem Produktionsprozeß des Stadtgases und infolge technischer Mängel und menschlichen Versagens multiple Gefahrenquellen, die zur kurzfristigen oder anhaltenden CO-Einwirkung führen können. Mit der Zeit abgenutzte und veraltete reperaturbedürftige Anlagen bringen technisch-materielle Mängel mit sich, welche zwangsläufig ohne Unterbrechung des Produktionsprozesses beseitigt werden müssen. Erforderliche Reparatur- und Erneuerungsarbeiten, die zur Behebung von Undichtigkeiten und Störungen an den Einrichtungen durchgeführt werden, stellen besondere CO-Gefahrenquellen dar. Somit ist die Zahl der CO-Vergiftungen in einem Gaswerk vom Stand der technischen Anlagen und deren notwendigen Unterhalt abhängig. Stadtgasproduktionsstätten bieten andererseits ausgezeichnete Möglichkeiten, die Auswirkungen akuter und chronischer Intoxikationen auf den menschlichen Körper zu studieren. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen liegen aus vielen Gaswerken vor (Bandmann, Effenberger, Melissinos, Borbély, v. Scheibner).

"Für das Auftreten akuter und chronischer Giftwirkungen ist nach dem derzeitigen Stand der Erkenntnisse ein CO-Gehalt der Luft von mindestens 0,01 Vol.% erforderlich" (Petry 1961). Man ist heute immer noch bemüht zu erforschen, ob die bisher in der Praxis allgemeingültige maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) von 0,01 Vol.% CO in der Atemluft und Werte darunter bei 8-stündiger Arbeitszeit gesundheitsschädliche Wirkung entfalten. Um eine wirkungsvolle Prophylaxe zu gewährleisten, haben manche Länder den erwähnten Grenzwert der erlaubten CO-Konzentration am Arbeitsplatz noch weiter heruntergesetzt, "Schweden auf 0,006 Vol.%, Italien auf 0,0075 Vol.%, England auf 0,005 Vol.% und die Sowjetunion auf 0,0018 - 0,003 Vol.%" (Petry). Gesetzliche Bestimmungen (7. DB, 1955) schreiben regelmäßige ärztliche Reihenuntersuchungen vor, wozu auch die Überwachung von kohlenoxydgefährdeten Arbeitsplätzen zählt. Der Gesetzgeber empfiehlt in 6-monatigen Abständen in jedem Falle auf Puls, Blutdruck und Nervenschädigung zu achten. In Zweifelsfällen finden die genannten Untersuchungen ihre Ergänzung durch

1. Bestimmung von CO-Hämoglobin,
2. neurologische Untersuchung,
3. Kreislauffunktionsprüfung,
4. Elektrokardiogramm,
5. Blutbild.

Durch die in einem Berliner Gaswerk 1959 durchgeführten CO-Hb-Bestimmungen, Raumanalysen (102 Gasanalysen) und klinische Untersuchungen von Gaswerkarbeitern konnte eine Gefährdung der Arbeiter durch Kohlenmonoxyd an bestimmten Arbeitsplätzen nachgewiesen werden (von Scheibner). Laufend wurden auf der Generatorbühne und in einem Maschinenhaus den MAK-Wert von 0,01 Vol. % überschreitende CO-Luftkonzentration gefunden, was auch für die übrigen Abteilungen zutraf. Bei der Ausübung bestimmter Arbeitsgänge (Beschicken der Generatoren, Reparaturarbeiten, Laden der Koksöfen u. a.) konnten kurzfristige CO-Konzentrationen sogar bis 0,8 Vol. % nachgewiesen werden. Innerhalb von 2 Jahren registrierte man insgesamt 74 akute Vergiftungen, was auf die vorhandenen Gefahren im Gaswerk hinweist. Die Hälfte der Vergiftungen trat während der normalen Arbeitszeit, die andere bei der Ausführung von Reparatur- und Säuberungsarbeiten auf. Die Ergebnisse der CO-Hb-Bestimmungen nach van Slyke, bei 72 Arbeitern vor Beginn und am Ende der Arbeitsschicht gemessen, entsprachen den am gleichen Tag vorgenommenen Luftgasanalysen. Der durchschnittliche CO-Hb-Wert nach Schichtschluß lag bei den höher exponierten Arbeitern bei 16,23 %. Bei Arbeitern zweier anderer weniger exponierter Abteilungen fanden sich Werte von 7,17 % und 5,42 % CO-Hb. Die CO-Hb-Zunahme während der Arbeit war bei starker CO-Exposition mit 8,67 % eindeutig, bei mittlerer Exposition mit 1,61 % noch statistisch gesichert. Die Beobachtungen, daß kleine Kohlenoxydmengen aus dem Blut nur langsam eliminiert werden, bestätigten die vor Arbeitsbeginn in den Gruppen ermittelten CO-Hb-Anfangswerte von 7,56 %, 5,55 % und 5,9 %. Bei der klinischen Überprüfung hinsichtlich organischer Schädigung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung (bei 10 stark exponierten und 5 weniger stark exponierten Arbeitern) kam von Scheibner zu der Überzeugung, daß man aus erhöhten CO-Hb-Werten und subjektiven Beschwerden nicht auf das Vorliegen einer chronischen Intoxikation schließen kann, da bei Probanden, welche die obengenannten Voraussetzungen zeigten, keine organischen Schäden gefunden werden konnten. Andererseits wiesen 2 Probanden mit subjektiv geringen oder gar keinen Beschwerden Zeichen einer organischen Schädigung auf.

Für das Zustandekommen einer chronischen Vergiftung soll die individuelle Resistenz der ausschlaggebende Faktor sein. Bei 3 Arbeitern der stark exponierten Gruppe war der Nachweis einer chronischen CO-Vergiftung gegeben, bei 5 weiteren konnte nur der Verdacht ausgesprochen werden. Auf Grund der nachgewiesenen Stammhirnschädigung nimmt von Scheibner mit Petry, Baader und Moeschlin eine spezifisch-toxische Giftwirkung des Kohlenmonoxyds an. Die Verfasserin kommt zu der Schlußfolgerung, "daß das Bild der chronischen CO-Vergiftung sowohl durch eine gleichmäßige Einwirkung von 0,01 - 0,02 Vol. % ausgelöst werden kann, wie auch durch eine Summation vieler kleiner Angiftungen infolge von kurzfristiger Einwirkung höherer Konzentrationen, die jedoch nicht imstande sind, eine manifeste akute CO-Intoxikation hervorzurufen." Auch gleichmäßige CO-Konzentrationen unterhalb von 0,01 Vol. % können schon organische Schäden verursachen.

In den vergangenen 4 Jahren haben sich die Verhältnisse in dem von mir untersuchten Gaswerk infolge Verschleiß der technischen Anlagen ver-

ändert. Auch die erforderlichen Reparaturen sind angewachsen, so daß sich an bestimmten Arbeitsplätzen die Gefahr der chronischen CO-Exposition mit annähernd gleichbleibenden CO-Luftkonzentrationen vergrößert hat. Dieser langzeitigen subtoxischen CO-Einwirkung am Arbeitsplatz sind besonders Arbeiter der Generatoren- und Wassergas-Abteilung sowie der Maschinenhäuser ausgesetzt. Andererseits existiert weiterhin die Gefahr multipler leichter akuter Angiftungen, besonders beim Beschicken der Generatoren (CO-Konzentrationen bis zu 0,8 Vol.%), welches obligatorisch nur mit Atemschutzgeräten vorgenommen werden darf. Um über die einzelnen Gefahrenquellen näher zu berichten, wird noch kurz auf einige Probleme des Produktionsablaufes eingegangen. Durch trockene Destillation von Steinkohle erfolgt die Gewinnung eines Rohgases, dessen Übergang zum Stadtgas im weiteren Produktionsprozeß erfolgt. Die trockene Destillation vollzieht sich in Ofenkammern, deren Öfen mit Generatorgas beheizt werden. Bei der Beladung der Ofenkammern sind die dort beschäftigten Arbeiter im Verlauf einer Schicht mehrmals den ausströmenden Füllgasen ausgesetzt. Bei geschlossenen Ofenkammern lassen sich, abhängig von den Witterungsverhältnissen, CO-Konzentrationen von 0,003 - 0,001 Vol.% messen, wobei das Laden der Ofenkammern einen Anstieg auf 0,01 Vol.% CO in der Umgebung der Einschüttöffnung mit sich bringt. Da die Öfen im Freien stehen, geht der atmosphärische Austausch relativ schnell vor sich, immerhin sind die Ofenarbeiter während des Schichtablaufes 14 - 16 mal einer kurzfristigen Gasexposition von 3 - 6 Minuten ausgesetzt. Das erzeugte Rohgas (Ofengas) enthält neben Kohlenoxyd teils unbrauchbare, teils giftige Bestandteile, wie Wasserstoff, Methan, schwere Kohlenwasserstoffe, Kohlendioxyd, Stickstoff, Naphthalin, Benzol, Teer, Cyan, Schwefelwasserstoff und andere Stoffe. Diese z.T. störenden Beimengungen müssen durch verschiedene Arbeitsgänge dem Ofengas entzogen werden. Bezüglich des Teeres, der zu 50 % in einer Teervorlage ausgeschieden wird, ist einmal täglich deren Reinigung erforderlich, wobei, durch Ofengasausbrüche bedingt, in der Raumluft CO-Konzentrationen von 0,01 und 0,02 Vol.% gemessen werden. Das aus den Ofenkammern abgesaugte Rohgas gelangt unter Druck auf seinem Wege in große Reinigerkästen, die mit roter Eisenoyxdhydratmasse gefüllt sind. Die hier gemessenen CO-Konzentrationen von 0,02 und 0,05 Vol.% sind selbst bei schwerer körperlicher Arbeit ungefährlich. Eine weitere Möglichkeit der Intoxikation besteht an den Schiebern und Ventilen der Maschinen, die teilweise abgenutzt und somit schadhaft sind. Dadurch kommt es zur Anreicherung der Luft mit CO-Konzentrationen bis zu 0,01 Vol.% und darüber. Auch der in den Kompressoren erzeugte Gasdruck trägt dazu bei. Bei den Arbeitern des Maschinenhauses der Generatoranlage und der Maschinenhäuser sind daher chronische CO-Vergiftungen zu erwarten. Die Herstellung des Generatorgases, das dem Stadtgas zugesetzt wird, erfolgt in einer Generatoranlage. Durch Einblasen atmosphärischer Luft kommt es zu der sogenannten Vorverbrennung des Kokses (Oxydation), wobei das sich entwickelnde Kohlendioxyd in den oberen Koksschichten zu Kohlenmonoxyd reduziert wird.

$$C + O_2 = CO_2$$

$$CO_2 + C = 2\,CO$$

Das Beschicken der Generatoren mit Kohle, das je nach Bedarf 5 - 6 mal in jeder Schicht vorgenommen wird, stellt für die Arbeiter die größte Gefahrenquelle dar. Die bedrohlichen CO-Konzentrationen, welche die Arbeiter auf der Generatorbühne gefährden, liegen immer um den MAK-Wert. Nach Öffnung der Generatordeckel entströmen große Mengen stark CO-haltigen Gases, welches zu einer Anreicherung der umgebenden Luft mit Kohlenoxyd bis zu 0,8 Vol.% führt. Diese Konzentration fällt nach Schließen des Deckels auf 0,1 - 0,3 Vol.% und sinkt dann relativ langsam weiter ab. Das Füllen der Generatoren hat mit Atemschutzgeräten zu erfolgen. Da die Atemschutzgeräte nach Schließen der Generatordeckel gleich wieder abgenommen werden, sind die Arbeiter über das normale Maß gefährdet, weil die mit CO angereicherte Luft keine ausreichende Abatmungsmöglichkeit bietet.

Bei der Wassergasproduktion wird Koks mit Luftsauerstoff mittels eines Gebläses etwa 1 Minute lang heißgeblasen. Der Vorgang wird unterbrochen, und nunmehr erfolgt die Durchströmung mit Wasserdampf, wobei Wassergas entsteht.

$$C + H_2O = H_2 + CO$$

Hierbei ist eine Gefährdung in dem Ausmaß wie auf der Generatorbühne nicht gegeben, obwohl geringe Wassergasmengen unter Berücksichtigung des relativ hohen CO-Gehaltes gefährlich sein können. Die in der Wassergasanlage gemessenen CO-Konzentrationen liegen zwischen 0,01 und 0,008 Vol.%. Das Ausmaß der Gefährdungsmöglichkeit entsprechend dem CO-Gasgehalt ist aus dem durchschnittlichen CO-Gehalt der verschiedenen Gase ersichtlich (Tab. 1).

Tab. 1

Durchschnittlicher CO-Gasgehalt

Ofengas	7	-	10	Vol.%	CO
Wassergas	23	-	35	Vol.%	CO
Generatorgas	26	-	28	Vol.%	CO
Stadtgas	15	-	18	Vol.%	CO

Die im Verlauf von 17 Monaten (1962/63) durchgeführten lufthygienischen Untersuchungen an den meistgefährdeten Arbeitsplätzen (Generatoranlage, Wassergasanlage, Maschinenhäuser) brachten eine regelmäßige Gefährdung der Arbeiter durch Kohlenoxyd zum Ausdruck. Aus der Tabelle 2 ist ersichtlich, daß die CO-Luftkonzentrationen zwischen 0,005 und 0,03 Vol. % liegen. Bei den mit 0,03 Vol. % festgelegten CO-Konzentrationen war die Luft jedoch noch stärker mit Kohlenoxyd

angereichert, da die obere Maßgrenze der angewandten CO-Prüfröhrchen bei 0,03 Vol. % lag und dadurch höhere CO-Konzentrationen nicht erfaßt werden konnten.

Tab. 2

1962	Generatoranlage	Wassergasanlage	Maschinenhaus	Regulierung	Ferndruck	Zählerhaus
30. 1.	0,03	0,03	0,001	0,01	0,03	0,001
26. 2.	0,03	0,01	0,01	0,005	0,01	0,005
30. 3.	0,03	0,005	0,005	0,001	0,03	0,001
26. 4.	0,03	0,005	0,005	0,005	0,01	0,001
24. 5.	0,03	0,01	0,003	0,005	0,005	0,01
29. 6.	0,03	0,001	0,01	0,005	0,003	0,001
25. 7.	0,0	0,03	0,05	0,005	0,001	0,01
28. 8.	0,02	0,01	0,005	0,005	0,01	0,02
12. 9.	0,03	0,005	0,01	0,005	0,001	0,001
29. 10.	0,03	0,01	0,005	0,01	0,03	0,0
30. 11.	0,03	0,005	0,005	0,005	0,03	0,001
28. 12.	0,02	0,005	0,001	0,03	0,03	0,001
1963						
30. 1.	0,01	0,01	0,03	0,03	0,02	0,02
28. 2.	0,02	0,005	0,03	0,02	0,03	0,001
29. 3.	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01
30. 4.	0,02	0,005	0,01	0,01	0,02	0,02
30. 5.	0,02	0,01	0,001	0,01	0,01	0,01

Die hier angegebenen Zahlen können als Durchschnittswerte angesehen werden und beweisen, daß sowohl die Möglichkeiten akuter Angiftungen als auch gleichbleibende Exposition mit Werten im Bereich des MAK-Wertes vorhanden sind. Wenngleich auch nach Arbeitsschluß die Möglichkeit der Abatmung des aufgenommenen Kohlenoxyds gegeben ist, so kann die häufige Wiederholung kleiner Angiftungen die gleichen gesundheitlichen Schäden verursachen wie bei der kontinuierlichen Exposition mit CO-Konzentrationen um den MAK-Wert.

Das Ausmaß der Gefährdung durch Kohlenoxyd wird noch dadurch unterstrichen, daß für den Grad einer Vergiftung neben dem CO-Gehalt, der Expositionszeit und anderen Faktoren das Ausmaß des Atemvolumens eine wichtige Rolle spielt. Im Zusammenhang damit besteht bei

der Ausübung körperlichen Arbeiten eine viel größere Gefährdung als in Ruhe. So hat Haldane gezeigt, "daß bei angestrengter körperlicher Arbeit schon beinahe die halbe CO-Konzentration der Luft genügt wie in Ruhe, um nach der gleichen Zeit denselben Schweregrad der Vergiftung hervorzurufen."

Da die CO-Hb-Bestimmungen bei der Beurteilung einer chronischen CO-Vergiftung eine zweitrangige Rolle spielen, erübrigt sich eine eingehende Analyse dieses Problems. Abgesehen davon hat von Scheibner bei Arbeitern des untersuchten Gaswerkes die CO-Hb-Zunahme während der Arbeitszeit einwandfrei nachgewiesen. Petry weist darauf hin, daß erhöhte CO-Hb-Werte zwar für eine exogene CO-Aufnahme sprechen, aber nicht unbedingt für die Existenz einer Vergiftung beweisend sind. Auch Korjenjewskaja hat durch die Ergebnisse klinischer und tierexperimenteller Untersuchungen gezeigt, daß der CO-Hb-Spiegel für die Beurteilung des Vergiftungsgrades nicht ausschlaggebend ist. Barthe spricht von "endogenem Kohlenoxyd" im Blut, dessen Ursachen noch nicht geklärt sein sollen.

Über den physiologischen Kohlenoxydgehalt des Blutes (Gigon und Noverraz 0,3 - 1,0; Seifert 0,5 - 6,0; Thiele 0,0 - 2,2 CO-Hb %) werden von verschiedenen Autoren, abhängig von der Bestimmungsmethode und der Berücksichtigung von Rauchgewohnheiten, in der Literatur variable Angaben gemacht. Gülzow schreibt, daß der CO-Hb-Bestimmung für die Beurteilung der chronischen Vergiftung und der Folgezustände eine nur geringe Bedeutung zukommt. Nach Petry sollte bei der Untersuchung des CO-Hämoglobins berücksichtigt werden, "daß Werte bis zu 10 % bei Rauchern normal sein können" und auch CO-Hb-Konzentrationen zwischen 10 - 20 % für eine Intoxikation nicht beweisend sind. Ähnliche Ansichten werden in einem "Zwischenbericht des Unterausschusses zur Erforschung der chronischen Kohlenoxydvergiftung" (Baader) geäußert, wobei sogar der fehlende Nachweis von CO-Hb kein Gegenbeweis gegen die Diagnose einer chronischen Kohlenoxydschädigung sein soll.

2) Otologische und klinische Untersuchungen

An die Schilderung arbeitshygienischer Verhältnisse und die vorhandenen CO-Gefahrenquellen in einem Berliner Gaswerk wird nun auf die Darstellung der klinischen, insbesondere der otologischen Untersuchungen eingegangen. Fest steht, daß eine langzeitige Gefährdung aller untersuchten Gaswerkarbeiter der Generator- und Wassergasabteilung sowie der Maschinenhäuser während ihrer achtstündigen Arbeitszeit durch CO-Konzentrationen im Bereich des MAK-Wertes von 0,01 Vol.% einwandfrei vorliegt. Akute manifeste behandlungsbedürftige CO-Vergiftungen konnten durch Einführung strenger Arbeitsschutzvorschriften weitgehend eingeschränkt werden, was leichte Angiftungen nicht ausschließt.

Insgesamt wurden 51 Gaswerkarbeiter und eine entsprechende Kontrollgruppe nach folgenden Gesichtspunkten untersucht:

1. Eigenanamnese,
2. subjektiver Beschwerdekomplex im Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit,
3. Blutbild, Blutsenkung, Urinstatus, Blutdruckmessung nach Riva-Rocci,
4. augenfachärztliche Untersuchung,
5. HNO-fachärztliche Untersuchungen unter Einschluß:
   a) Vestibularisprüfungen,
   b) audiologische Untersuchungen,
6. röntgenologische Untersuchungen der Hals-Wirbelsäule.

Bei der Kontrollgruppe handelt es sich vorwiegend um Transportarbeiter, Schlosser und Tischler, Personen, die eine annähernd gleich schwere Tätigkeit wie die Gaswerkarbeiter ausüben und ihnen auch altersmäßig entsprechen. In der Vergleichsgruppe erhobene Befunde werden bei der Auswertung den in der CO-Gruppe festgestellten Ergebnissen gegenübergestellt.

1. Eigenanamnese

Bei der Erhebung der Eigenanamnese wurden die Probanden nach durchgemachten Allgemeinerkrankungen, Operationen, Unfällen, Lärmtraumen, Kriegseinwirkungen, Vergiftungen sowie nach Berührung mit Antibiotika und Schwermetallen befragt. Besondere Aufmerksamkeit schenkte man der Ergründung etwaiger Folgeerscheinungen nach Schädeltrauma, Gehirn- oder Labyrintherschütterung, Detonationseinwirkung, Barotrauma, Ohrkrankheiten, Ohroperationen und Augenerkrankungen. Auf Grund der durchgeführten Untersuchungen blieben 13 Probanden der CO-Gruppe bei der Auswertung vestibulärer und audiometrischer Untersuchungsergebnisse unberücksichtigt. In der Vergleichsgruppe waren es 11 Probanden. Durch Überschneidung der verschiedenen Altersgruppen mußten in die Kontrollgruppe weitere Probanden hinzugezogen werden (insgesamt 58 Personen). Von 51 untersuch-

ten Gaswerkarbeitern mußten 13 aus bereits genannten Gründen eliminiert werden. Dadurch gelangten 38 chronisch CO-exponierte Probanden und die altersentsprechende Personenzahl der Vergleichsgruppe zur Auswertung. Diese 38 Personen sind auf Grund der scharfen Auslese ein absolut gereinigtes Untersuchungsmaterial. In der Symptomatik ist von vornherein angestrebt worden, ein falsches Bild bei chronischer CO-Vergiftung durch Überschneidung anderweitig bedingter Ursachen zu vermeiden. Die CO-bedingten Schäden des Hör- und Gleichgewichtsapparates lagen zahlenmäßig eher höher als das bei der Analyse der 38 Gaswerkarbeiter zum Ausdruck kommt. Bei 11 der 13 eliminierten chronisch CO-exponierten Arbeiter waren positive vestibuläre und audiologische Befunde erhoben worden, die mit großer Wahrscheinlichkeit als Intoxikation anzusehen sind.

2. Beschwerdekomplex

Da bei der chronischen Kohlenoxydvergiftung die subjektiven Beschwerden nicht immer mit objektiv registrierbaren klinischen Befunden als Ausdruck einer organischen oder funktionellen Schädigung übereinstimmen, wurde dem von den Probanden geäußerten Beschwerdekomplex bei der Befundauswertung gegenüber den klinischen Befunden keine erhöhte Bedeutung beigemessen. Man war von vornherein bestrebt, ein suggestives Einwirken zu vermeiden und legte den Hauptwert auf objektive Symptome, die jederzeit reproduzierbar wären. Die Untersuchungen führten zu einer sehr belebten Diskussion. Man reagierte aufmerksam. In einer derartigen Situation war die Suggestion von subjektiben Beschwerden (Entschädigungsbegehren) möglich. Dies gebot, die Anamnese sehr vorsichtig zu erheben. Trotzdem wurden 10 verschiedene Arten von Beschwerden geäußert, deren gehäuftes Auftreten jedoch, mit Ausnahme der "Schwindelbeschwerden" und dem Symptom "Weichwerden in den Knien" in der CO-Gruppe nicht nachgewiesen werden konnte. Die von den Probanden beider Gruppen geäußerten Symptome sind aus Tabelle 3 ersichtlich.

Die Zahl der insgesamt geäußerten Beschwerden betrug in der CO-Gruppe 51, in der Vergleichsgruppe 36. In der CO-Gruppe gaben 6 Probanden keine Beschwerden an, in der Kontrollgruppe dagegen 20. Über eine Erscheinung oder mehrere Beschwerden klagten bei den CO-Exponierten 32, in der Vergleichsgruppe 18 Probanden (Tab. 4). Die am meisten geäußerten Schwindelbeschwerden in der CO-Gruppe (17 Probanden) waren im Sinne einer Vestibularisstörung sehr uncharakteristisch. Die gezielte Frage, ob es sich bei den angegebenen Beschwerden um einen Drehschwindel, Schwankschwindel oder Liftschwindel handelt, wurde von 9 Befragten verneint. Die restlichen 8 waren der Meinung, daß ein Schwankschwindel doch vorhanden gewesen sei.

Tab. 3

Zusammenstellung der subjektiven Symptome von je 38 Probanden der CO- und Kontroll-Gruppe

	Häufigkeit der subjektiven Symptome	
	CO - Gruppe (38 Probanden)	Vergleichs-Gruppe (38 Probanden)
Uncharakteristische Schwindelbeschwerden	17	6
Schwindelerscheinungen als "Weichwerden in den Knien"	15	2
Schwerhörigkeit	3	4
Ohrgeräusche	6	4
Kopfschmerz	2	5
Nervosität	2	3
Schlafstörung	2	4
Allgemeine Schwäche	1	2
Vermehrtes Schwitzen	2	3
Magenbeschwerden	1	3
Beschwerden insgesamt:	51	36

Tab. 4

Zahl der Probanden mit und ohne Beschwerden

Probanden	CO - Gruppe		Vergleichs-Gruppe	
mit Beschwerden	32	84 %	18	47 %
ohne Beschwerden	6	16 %	20	53 %
insgesamt:	38	100 %	38	100 %

Im allgemeinen sprach man von einem "Schwachwerden" und "Unsicherheitsgefühl" beim Stehen, welches sich vorwiegend während der Arbeitszeit, aber gelegentlich auch außerhalb des 8-Stundentages bemerkbar machte. Von 11 Probanden kam bei der Erhebung der Anamnese prompt die Antwort, daß es gelegentlich "weich in den Knien" werde, besonders "wenn mal etwas Gas geschluckt" wurde. Als diese 11 Probanden nach ihren Beschwerden näher befragt wurden, entschlossen sich 5 für die Angabe Schwankschwindel. Teilweise verspürten sie auch eine gewisse Drehempfindung.

Die erfahrenen Arbeiter mit jahrelanger Tätigkeit im Gaswerk glaubten, über die Möglichkeit einer "kleinen Gasvergiftung" gut informiert zu sein. Sie gaben an, genau zu wissen, wo die Gefahr bestand, "Gas zu schlucken". Bei den Probanden, die primär die Symptome Schwindel und "Weichwerden in den Knien" angegeben hatten, wurde anschließend die Anamnese in Bezug auf die genannten Beschwerden vertieft. Die Arbeiter äußerten, daß sie nach jahrelanger Tätigkeit gelernt hätten, zu erkennen, wann eine leichte Gasvergiftung gefährlich werden kann und wann die Notwendigkeit besteht, sich aus einer Gefahrenzone zu entfernen, abzuatmen oder auszuruhen. Diese Angaben kann man nur mit Zurückhaltung entgegennehmen. Sie sind eher ein Beweis dafür, daß sich die Arbeiter über die drohenden Gefahren nicht völlig im klaren sind und daß es bei vielen Arbeitern auf Kosten mehr oder weniger stark akuter Gasvergiftungen zu einer abgestuften Wachsamkeit kommt in der falschen Überzeugung, man "merke es genau, wann es gefährlich wird". Dies würde bedeuten, daß jeder Gaswerkarbeiter im Rahmen einer "Adaptation" am Arbeitsplatz obligatorisch einige akute CO-Vergiftungen durchmacht. Von einem sehr aufmerksamen und intelligenten Mitglied der Betriebsleitung, welches früher in der Produktion tätig war und selbst einige akute Gasvergiftungen erlebt hatte, kam in durchgeführten Gesprächen der Hinweis, das "Weichwerden in den Knien" sei ein Gefühl der Ortsveränderung, ein Gefühl der Unfähigkeit, über den eigenartigen Zustand des Befindens orientiert zu sein. Daraufhin wurden alle untersuchten Gaswerkarbeiter zum Abschluß noch einmal gezielt befragt. Den Probanden, die keinerlei subjektive Symptome äußerten (6 Personen), konnte ein "Weichwerden in den Knien" nicht suggeriert werden. Von den übrigen Gaswerkarbeitern, die ein oder mehrere Symptome angaben, aber über keinen Schwindel klagten, glaub-

ten 4, auch "mal weiche Knie gehabt zu haben". Ob es tatsächlich der Fall war, oder ob hier ein suggestiver Einfluß vorlag, ist schwer zu entscheiden. Ähnlich war es bei den 17 Patienten, die primär nur Schwindelbeschwerden angaben und von denen 8 glaubten, ein "Weichwerden in den Knien" in der Vergangenheit doch als Schwindel erlebt zu haben. Wenn man die 12 fraglichen und 11 sicheren Angaben der Probanden berücksichtigt, die über weiche Knie klagten, so sind es insgesamt 23 Gaswerkarbeiter, die vermutlich akute Angiftungen erlebt haben. Hinzu kommen die verbliebenen 9 mit Schwindelbeschwerden, so daß die Zahl der subjektiven Vestibularissymptome 32 beträgt (Tab. 5).

Tab. 5

Zusammenstellung der von den Probanden geäußerten Schwindelbeschwerden

Je 38 Probanden	CO-Gruppe		Vergleichs-Gruppe	
Uncharakteristische Schwindelbeschwerden	17	45 %	6	16 %
"Weichwerden in den Knien"	15	39 %	2	5 %
Schwindelsymptome insgesamt	32	84 %	8	21 %

Die Probanden, die von vornherein über Schwindelbeschwerden klagten, schilderten ihre Beschwerden sehr glaubwürdig mit veschiedenen Abstufungen dieses Symptoms. Es soll sich um ein ausgesprochenes Unsicherheitsgefühl im Raum gehandelt haben, verbunden mit subjektiven Scheinbewegungen. Es kam zum Ausdruck, daß man bei völlig klarem Bewußtsein ist und die richtige Lage des Körpers nicht einzuschätzen vermag. Man "weiß nicht, ob man gefallen ist, liegt oder auf dem Kopf steht". In keinem Falle wurde dieser Zustand mit Schwarzwerden vor den Augen, mit leerem Kopf, Beklemmung oder Platzangst identifiziert. Ob es sich bei den Angaben über das Weichwerden in den Knien um einen Zufallsbefund, eine allgemeine Hypoxämie des ZNS oder um besondere Störungen des Vestibularisapparates handelt, ist in Anbetracht der geringen Fallzahl nicht zu entscheiden.

Vorerst müßten die geschilderten Beschwerden an einem größeren Krankengut unter ähnlichen Voraussetzungen bestätigt werden. In Anbetracht der Tatsache, daß in der zahlenmäßig gleich starken Kontrollgruppe ähnliche Beschwerden nur von insgesamt 8 Probanden (21 %) geäußert wurden, liegt die Vermutung nahe, daß es sich um Folgen leichter akuter CO-Angiftungen handelt, die den Allgemeinzu-

stand nach stattgefundener Abatmung und Erholungspause im Einzelfall nicht beeinflussen. In der zeitlich wiederholten jahrelangen Summierung akuter Angiftungen könnte es aber, theoretisch gesehen, zur Ausbildung organischer Veränderungen kommen.

Bezüglich der subjektiven Symptomatik darf zusammenfassend festgestellt werden, daß die anamnestischen Erhebungen bei 38 Probanden einer niedrig exponierten CO-Gruppe und einer entsprechenden Vergleichsgruppe ein gehäuftes Vorkommen des Symptoms Schwindel erbracht haben. Dabei handelt es sich auf den ersten Blick nicht um ein typisches, allgemein als vestibulärer Dreh-, Schwank- oder Liftschwindel bekanntes Symptom, sondern nach den Angaben der Befragten um ein "Unsicherheitsgefühl", "Schwachwerden" und "Weichwerden in den Knien". Diesbezügliche Beschwerden wurden ohne gezieltes Befragen von 28 Probanden (74 %) geäußert. Hinzu kommen 4 fragliche Schwindelsymptome, die erst nach gezielter Befragung geäußert wurden (insgesamt 84 %). In der Vergleichsgruppe sind ähnliche Symptome nur von 8 Probanden (21 %) genannt worden (Tab. 5). In Bezug auf andere subjektive Symptome konnten zwischen der Gruppe der CO-Exponierten und der Vergleichsgruppe keinerlei verwertbare Unterschiede gefunden werden, auch nicht bei den Symptomen Schwerhörigkeit und Ohrgeräusche. Das gehäufte Vorkommen atypischer Schwindelbeschwerden ist als Ausdruck akuter leichter CO-Angiftungen oder einer chronischen Vergiftung zu werten.

3. Blutuntersuchungen

Blutbilder und Urinuntersuchungen lagen zur Auswertung von 47 Probanden vor, die übrigen konnten nicht verwertet werden. Die Ergebnisse der morphologischen Blutuntersuchungen und des angefertigten Urinstatus sollten vor allem als Hinweis für eine allgemeine, infektiöse oder andere Erkrankung dienen. Es ist ferner eine Auswertung der angefertigten Blutbilder vorgenommen worden, um zu überprüfen, ob Veränderungen im Sinne einer Polyglobulie als Ausdruck chronischer CO-Exposition vorhanden sind. Die einzelnen Ergebnisse sind in Tabelle 6 zusammengefaßt.

Tab. 6

Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bei 47 CO-exponierten und nicht exponierten Probanden

	CO-exponiert	nicht exponiert
Hämoglobin- und Erythrozytenwerte (n)	47	47
Zahl der Hb-Werte über 100 % u. Ery über 5 Mill. (n_1)	30	17
% n_1 von n	64 %	36 %
Höchster Hb-Einzelwert	115 %	110 %
Niedrigster Hb-Einzelwert	88 %	80 %
Höchster Ery-Einzelwert	5,68 Mill.	5,38 Mill.
Niedrigster Ery-Einzelwert	4,3 "	4,26 "

Echte toxische Polyglobulien sind nach akuten CO-Vergiftungen im Sinne einer Spätkomplikation bis zu 10 Jahren nach der Intoxikation beobachtet worden (Dittmar, Baader, Beikert). Sie sollen durch eine toxische Schädigung des Zwischenhirns verursacht sein.

Wenn man Hb-Werte von 100 % und mehr sowie Erythrozytenzahlen von 5 Millionen und darüber als leichte Polyglobulie bezeichnen kann, so wurde sie bei Gaswerkarbeitern in 64 %, in der Kontrollgruppe bei 36 % der Probanden festgestellt. Die höchsten Erythrozytenzahlen lagen bei 5,68 Millionen, der höchste Hb-Wert bei 115 %. In der Kontrollgruppe lagen die entsprechenden Werte bei 5,38 Millionen und bei 110 %. Eindrucksvoll deutliche Polyglobulien sind nicht festgestellt worden. Immerhin ist eine "relative Polyglobulie" zum Ausdruck gekommen, die sich in der Zahl der Hb-Werte über 100 % und den Erythrozytenzahlen über 5 Millionen bei den 47 CO-Exponierten gegenüber den nicht Exponierten zeigt (Tab. 6).

4. Augenuntersuchungen

Bei keinem der 31 augenfachärztlich untersuchten Gaswerkarbeiter konnten an den Augen Veränderungen nachgewiesen werden, die auf eine CO-Intoxikation zurückzuführen wären. Ebenso fanden sich bei 20 Probanden der Kontrollgruppe keine Gesichtsfeldeinschränkungen für Farben.

In der Literatur ist eine Kongruenz oto-neurologischer Untersuchungsergebnisse mit ophthalmologischen Befunden beschrieben worden (Lumio, Almgren, Wagemann). Helminen (1954) untersuchte in den Jahren 1945/1948 etwa 570 Fälle, die unter dem Verdacht einer Kohlenoxydvergiftung standen. Es wurden dabei 1 270 beiderseitige Untersuchungen des Gesichtsfeldes vorgenommen. Unter

den Patienten mit der Diagnose einer chronischen Kohlenoxydvergiftung lag die Zahl der eingeschränkten Gesichtsfelder für Farben unter 10 %. Dies bedeutet, daß bei mehr als 90 % der untersuchten Patienten mit chronischer Kohlenoxydvergiftung eine Einschränkung des Gesichtsfeldes vorwiegend für blau und grün bestand. Obwohl "die Untersuchungsmethode sehr subjektiv ist", betont Helminen, daß bei zweifelhaften Fällen chronischer CO-Vergiftung die Feststellung einer konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes die Diagnose unterstützen kann. Von Scheibner konnte bei 6 von 15 chronisch CO-vergifteten Patienten Störungen nachweisen, die allerdings keine einheitliche Linie erkennen ließen. Als Hinweis für eine CO-Intoxikation werden Gesichtsfeldeinschränkungen und Skotome betrachtet, sofern diese nicht durch anderweitige Erkrankung bedingt sind, was bei 2 der 6 Patienten der Fall war.

5. HNO-fachärztliche Untersuchungen

a) Vestibularisprüfung

Die Vestibularisprüfungen wurden nach dem in der Hals-Nasen-Ohrenklinik des Städtischen Klinikum Berlin-Buch (Chefarzt Dr. H. Walter) üblichen Gesamtschema durchgeführt. Dies beinhaltet neben allgemeiner Anamnese, genauer Schwindelanamnese, Ohr- und Hörbefund Gleichgewichtsprüfungen. Die Beobachtung des Spontan- und Provokationsnystagmus sowie des Nystagmus nach peripherer Erregbarkeitsprüfung erfolgte in allen Fällen im Dunkelraum unter der Leuchtbrille nach Frenzel. Das gesamte Nystagmusschema und die Zeichengebung sind nach den Empfehlungen Frenzel's unter Berücksichtigung von Lockerungsmaßnahmen, Lagewechselprüfung und peripherer Erregbarkeitsprüfung aufgebaut. Zur Eintragung der Nystagmusdauer bei thermischer Prüfung und rotatorischer Erregung fand Hallpikes Zeitskala Verwendung. Als Lockerungsmaßnahmen wurden Kopfschütteln, tiefes Bücken im Sitzen und Wiederaufrichten sowie schnelles Aufrichten aus der Rückenlage angewandt. Zur Feststellung des Lagenystagmus diente eine in das Frenzel'sche Gesamtschema eingebaute modifizierte Feldanordnung nach Jongkees (ohne Bauchlage) mit Nystagmusprüfung im Sitzen, Rücken-, Rechts-, Links- und Kopfhängelage sowie eine Feldanordnung der Lagewechselprüfung nach Stenger. Bei der Lagewechselprüfung nach Stenger wird der Nystagmus "sitzend Kopf aufrecht", bein Einnehmen der Kopfhängelage und nach schnellem Aufrichten geprüft.

Die periphere Erregbarkeitsprüfung erfolgte durch Starkreizprüfung im Sitzen. Bei der kalorischen Prüfung wurde eine senkrechte Optimumstellung des horizontalen Bogenganges angestrebt und der Kopf um 60° nach hinten gebeugt. Die Ausführung der kalorischen Prüfung erfolgte durch Einspritzen von 50 ccm kaltem (27° C) oder warmem (47° C) Wasser in den äußeren Gehörgang. Die Drehprüfung wurde am aufrecht sitzenden Patienten mit Kopfneigung um 30° nach vorn (Optimumstellung des horizontalen Bogenganges für rotatorischen Reiz) durchgeführt. Nach 10 Umdrehungen in 40 Sekunden wird der Drehstuhl plötzlich angehalten und der postrotatorische Nystagmus, dessen

Intensität und Dauer unter der Leuchtbrille beobachtet. Die Richtung der im Gesamtnystagmusschema aufgezeichneten Pfeile entspricht den Seiten der Lage des Patienten.

b) Audiologische Untersuchungen

Zur Tonaudiometrie fand das transportable Atlas-Audiometer EM 42 (Atlas-Werke AG Bremen) Verwendung, welches eine halbautomatische Aufzeichnung der Meßwerte ermöglicht. Es wurden Hörschwellenkurven mit allen 12 Frequenzen (64 - 11 684 Hz) für Luft- und Knochenleitung in Relativdarstellung angefertigt. Die Untersuchungen erfolgten in einem schallarmen Raum, den Langenbeck-Test führten wir mit dem Audiometer MA 3 der Firma Clamann & Granert (Dresden) durch. Zur besseren Übersicht ist in den dargestellten Audiogrammen nur die Knochenleitungskurve eingezeichnet worden. Berücksichtigung fanden nur Audiogramme, die einen annähernd gleichen Verlauf der Luft- und Knochenleitungskurve aufwiesen oder bei denen eine Korrektur der Luftleitung durch Tubenbelüftung möglich war. Das Symbol für die Knochenleitung (gestrichelte Linie) des rechten Ohres wurde durch eine nach links zeigende Pfeilspitze, das des linken Ohres durch eine nach rechts zeigende Pfeilspitze dargestellt. Der audiometrischen Überprüfung ging die Spiegeluntersuchung zur Festlegung des HNO-Status ausschließlich der Laryngoskopie voraus.

Um bei der Beurteilung des toxischen Hörverlustes auch den Alters-Hörverlust zum Ausdruck bringen zu können, wurden unter Berücksichtigung der verschiedenen Altersklassen die entsprechenden Streubreiten nach Jatho und Heck durch schraffierte Felder gekennzeichnet.

6. Röntgenuntersuchungen der Halswirbelsäule

In den vergangenen Jahren sind in der otologischen Literatur und in der Literatur anderer Fachgebiete Probleme der Gleichgewichtsstörungen durch pathologische Veränderungen der Halswirbelsäule zur Sprache gekommen (Decher, Kuhnert, Moritz, Pfaltz, Wahlen, Wildhagen). Das Verzeichnen eines subjektiven Schwindelgefühls, das Auftreten von richtungswechselndem transitorischen Lage- und Provokationsnystagmus bei Fehlen von Spontannystagmus, das Ausbleiben von Lageschwindel und die normale thermische Erregbarkeit sollen für ein Halswirbelsäulen-Syndrom (Cervical-Syndrom, Vertebralis-Syndrom) sprechen. Beim Cervical-Syndrom können aber ebenso alle möglichen Erregbarkeitsdifferenzen der Labyrinthe sowie Spontannystagmus und alle Formen des Provokationsnystagmus verzeichnet werden.

Für das Zustandekommen der Symptome des Cervical-Syndroms werden

1. ein Dauerzustand des N. vestibularis infolge pathologischer Halswirbelsäuleveränderungen und daraus resultierender Gefäßspasmen (A. vertebralis und Äste),

2. eine Kompression oder Strangulation einer der beiden Vertebralarterien,

3. eine Störung der Funktionseinheit Nerv-Arterie durch periphere skelettbedingte Veränderungen

verantwortlich gemacht. Die Pathogenese der Vestibularissymptome beim Vestibularis-Syndrom ist noch nicht im einzelnen geklärt.

Vom eigenen Untersuchungsmaterial sind bei 38 Probanden, die in Bezug auf vestibuläre und audiometrische Befunde ausgewertet wurden, Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in 4 Ebenen und Funktionsaufnahmen angefertigt worden. Eine Zusammenstellung der pathologischen Röntgenbefunde aus beiden untersuchten Gruppen ist aus Tabelle 7 ersichtlich.

Tab. 7

Pathologische Veränderungen der HWS bei je 38 Probanden

	Hochgradige Veränderg.	Geringgrd. Veränderg.	insgesamt Zahl	%	ohne Zahl	Veränd. %
CO-Gruppe	4	18	22	58	16	42
Kontroll-Gruppe	6	21	27	71	11	29

Inwieweit die erhobenen Nystagmusbefunde durch Veränderungen an der Halswirbelsäule (HWS) und nicht toxisch bedingt sein können, ist im Einzelfall schwer zu beurteilen. Jedenfalls müßte sich ein Einfluß global sowohl in der CO- als auch in der Kontroll-Gruppe bemerkbar machen. Aus der Tabelle 7 geht hervor, daß die Zahl der pathologischen HWS-Veränderungen in der Kontroll-Gruppe mit 71 % höher liegt als in der CO-Gruppe (58 %). Demnach müßten durch krankhafte Veränderungen der HWS bedingte pathologische Vestibularisbefunde in der Kontrollgruppe in größerer Anzahl vorzufinden sein, was nicht festgestellt werden konnte. Sowohl subjektive als auch objektive kochleo-vestibuläre Befunde waren in der CO-Gruppe wesentlich häufiger vorhanden. Während in der CO-Gruppe Veränderungen der HWS in 58 % vorkamen, war dies in der Vergleichsgruppe in 71 % der Fall. Somit ist aus der Gegenüberstellung ersichtlich, daß die CO-Intoxikation ursächlich für eine vermehrte Vestibularissymptomatik angesehen werden muß.

V. Besprechung

1. Vestibuläre Symptomatik

Von den 38 Probanden der CO-Gruppe zeigten 26 (68 %) gegenüber der Vergleichsgruppe mit nur 4 (11 %) pathologische Vestibularisbefunde. Diese Ergebnisse lassen eindeutig den toxischen Einfluß des Kohlenmonoxyd auf den Vestibularisapparat erkennen. Erwähnt werden darf ferner, daß bei 7 der verbliebenen 12 Probanden der CO-Gruppe mit normalem Vestibularisbefund eine Herabsetzung der audiometrischen Knochenleitungskurve über die physiologische altersbedingte Streubreite hinaus zu verzeichnen war. Daraus resultiert eine Schädigung des Hör- und Gleichgewichtsorganes durch Kohlenoxyd bei insgesamt 33 Probanden (87 %). Das Lebensalter der 26 CO-Exponierten lag zwischen 20 und 70 Jahren, die Beschäftigungsdauer im CO-Milieu betrug 2 - 34 Jahre. Somit liegt ein Durchschnittsalter von 51 Jahren und eine durchschnittliche CO-Expositionszeit von 13 Jahren vor. Die Verteilung der pathologischen Vestibularisbefunde auf die verschiedenen Altersklassen und deren prozentual globaler Anteil in beiden Gruppen sind aus Tabelle 8 ersichtlich.

Nur bei einem der 26 Probanden mit pathologischem Vestibularisbefund zeigte sich kein Nystagmus, sondern eine beiderseitige periphere Untererregbarkeit (Abb. I der Anlage). Bei Kalt- und Warmspülung mit 50 ccm Wasser war kein Nystagmus zu verzeichnen, die Drehprüfung ergab einen feinschlägigen, wenig frequenten, sehr kurz anhaltenden postrotatorischen Nystagmus. Erst nach einer Spülung mit je 100 ccm kaltem (27° C) und warmem (47° C) Wasser machte sich ein nur feinschlägiger und nur wenig frequenter Nystagmus für kurze Zeit bemerkbar. Eine beidseitige periphere Untererregbarkeit kam in den Vestibulogrammen bei 4 weiteren Probanden zum Ausdruck, wobei hier gleichzeitig pathologische Nystagmusbefunde vorhanden waren (Abb. II). In allen 4 Fällen mußte zur Provokation des thermischen Nystagmus die doppelte Menge (100 ccm) von Warm- oder Kaltwasser zur Spülung angewandt werden, als das normalerweise der Fall ist. Man kann bei allen 4 Fällen von einer allgemeinen Depression der Nystagmusreaktion sprechen.

Tab. 8

Vestibularisbefunde, aufgegliedert nach Altersklassen

Alters-klasse	Vestibularisbefunde CO - Gruppe insges.	path.	normal	Vergleichs - Gruppe insges.	path.	normal
20 - 29 J.	11	4	7	11	-	11
30 - 49 J.	3	3	-	3	-	3
50 - 59 J.	14	11	3	14	2	12
60 - 70 J.	10	8	2	10	2	8
insgesamt:	38	26	12	38	4	34
		(68%)	(32%)		(11%)	(89%)

Auf eine Auslese einseitiger peripherer Untererregbarkeit ist verzichtet worden, da Unterschiede bei manueller Ausführung der thermischen Starkreizprüfung und klinischer Nystagmusbeobachtung im Bereich der unvermeidbaren Fehlerbreite lagen und eindrucksvolle Differenzen nicht zum Ausdruck kamen. Dagegen wurde eine einseitige periphere Übererregbarkeit in 8 Fällen verzeichnet. Davon zeigten 4 Exponierte eine richtungsentsprechende Überlagerung mit einem persistierenden Spontannystagmus (Ab. III), in 3 weiteren Fällen machte sich ein durch Provokation und Lageprüfung gelockerter latenter Spontannystagmus bemerkbar. In einem Falle bestand gleichzeitig ein transitorischer richtungsentsprechender Spontannystagmus. Nur in einem Falle kam trotz Spontannystagmus eine beiderseitige seitengleiche Übererregbarkeit zum Ausdruck. Bei den oben geschilderten 8 Probanden ist entsprechend den erhobenen Befunden ein Nystagmusüberwiegen bei je 4 Probanden nach je einer Seite vorhanden. Eine Nystagmusbereitschaft ohne persistierenden Spontannystagmus fand sich nur in 4 Fällen (Abb. IV) mit einem Richtungsüberwiegen 2 x nach rechts und 2 x nach links.

Bei 25 der 26 pathologischen Vestibularisbefunde konnte Nystagmus in verschiedenen Lagen beobachtet werden. Bei 14 Probanden wurde ein richtungsbestimmter Spontannystagmus gefunden, der in 8 Fällen nach rechts, in 6 nach links gerichtet war. Ein latenter Spontannystagmus konnte nach Kopfschütteln oder tiefem Bücken und Wiederaufrichten in 22 Fällen beobachtet werden. Bei 4 dieser Fälle bestand allerdings ein in einer Richtung persistierender Spontannystagmus, der sich durch Provokationsmaßnahmen nicht beeinflussen ließ. Um einen echten latenten Spontannystagmus handelte es sich nur in 18 Fällen.

Lagenystagmus (Feldanordnung nach Jongkees) wurde bei insgesamt 24 Personen beobachtet. Bei einer davon (Abb. V) war eine Überlage-

rung des dominierenden Spontannystagmus vorhanden, dessen Richtung durch Einnahme verschiedener Lagen nicht zu beeinflussen war.

Bei allen übrigen 23 Fällen mit Spontannystagmus konnte durch Einnehmen einer bestimmten Lage ein Richtungswechsel des Nystagmus, evtl. erst nach einer bestimmten Latenzzeit, erzielt werden. Bei 20 Probanden war der Lagenystagmus regellos, richtungswechselnd, davon in 2 Fällen persistierend, im übrigen transitorisch. Nur 1 Proband zeigte einen richtungsbestimmten transitorischen Lagenystagmus ohne Spontannystagmus. In diesem Falle handelt es sich nicht um einen echten Lagenystagmus, sondern um einen durch Lagereiz gelockerten latenten Spontannystagmus. 2 Probanden zeigten einen regelmäßigen richtungswechselnden Lagenystagmus, einmal "konvergent" (Abb. VI) und einmal "divergent". In beiden Fällen war in "Nullage" (sitzend, Kopf aufrecht) kein Nystagmus zu verzeichnen. "Die Regelmäßigkeit mit Augenruhe in der Nullage" ist ein diagnostischer Hinweis auf toxische Ursache eines Nystagmus (Frenzel). Bei 17 Probanden mit Lagenystagmus wurde in Seitenlage ein immer zur Körpermitte gerichteter "konvergenter" transitorischer Nystagmus beobachtet, wobei in allen diesen Fällen in der "Nullage" kein Nystagmus festzustellen war (Abb. VII). Allerdings ist bei 12 dieser Fälle noch zusätzlich in Rückenlage oder Kopfhängelage ein zu einer Seite gerichteter Nystagmus zu verzeichnen gewesen, der es nicht ermöglicht, den Lagenystagmus als regelmäßig und toxisch bedingt i. S. Frenzel's zu qualifizieren. Immerhin sind es 17 Lagenystagmen, die eindeutige Anhaltspunkte für ein toxisches Geschehen bieten.

Nachdem der latente Spontan- und Lagenystagmus analysiert worden ist, folgt die Besprechung des Lagewechselnystagmus (Lagerungsnystagmus) mit der Feldanordnung nach Stenger. Nach Lagewechsel konnte bei 24 Probanden ein Nystagmus beobachtet werden. In 5 Fällen war der persistierende richtungsbestimmte Lagewechselnystagmus durch einen Spontannystagmus überlagert und kann demnach nicht als echter Lagenystagmus eingestuft werden. Unter den verbliebenen 19 Fällen trat er bei 8 Exponierten richtungsbestimmt transitorisch (ohne Spontannystagmus) auf, während er in 7 Fällen richtungswechselnd transitorisch oder als Einzelnystagmus in nur einer Lage (2 x vertikal, 2 x vertikal und horizontal) beobachtet wurde. Einen zusammenfassenden Überblick der vestibulären Befunde ermöglicht die Tabelle 9.

18 der CO-Exponierten mit und 6 ohne positiven Vestibularisbefund konnten nach einem Jahr erneut untersucht werden, so daß in diesen Fällen der Forderung nacheiner Reproduzierbarkeit der Ergebnisse gerecht werden konnte. In allen 24 Fällen ergab die Kontrolluntersuchung einen unveränderten Befund.

Tab. 9

Symptome	Zahl der Symptome
Spontannystagmus	14
richtungsbestimmt	
nach rechts	8
nach links	6
Latenter Spontannystagmus	18 x)
Lagenystagmus	23
davon mit Zeichen einer Kohlenoxydintoxikation	17
Lagewechselnystagmus	19
Einseitige periphere Übererregbarkeit	8
Nystagmusüberwiegen	
nach rechts	4
nach links	4
Periphere beiderseitige Übererregbarkeit	1
Periphere beiderseitige Untererregbarkeit	

x) einschließlich Probanden mit Spontannystagmus, bei denen nach Provokationsmaßnahmen ein Nystagmusumschlag in entgegengesetzter Richtung zum Spontannystagmus zustande kam.

2 Audiometrische Befunde

Von den 38 Exponierten zeigten in der CO-Gruppe 33 einen außerhalb der physiologischen Streubreite liegenden Hörverlust im Audiogramm (87 %). In der Vergleichsgruppe überschritten nur 7 Personen den physiologischen altersbedingten Hörverlust (18 %). Es waren vorwiegend Personen mittleren Alters, deren Hörminderung mehr oder weniger über dem altersbedingten Hörverlust hinaus im oberen Frequenzbereich lag. In keinem der 7 Audiogramme aus der Vergleichsgruppe war ein die physiologische Streubreite im mittleren oder unteren Frequenzbereich überschreitender Kurvenverlauf zu verzeichnen. Obwohl andererseits bei den Einzelaudiogrammen der CO-Gruppe kein eindeutig pankochleärer Kurvenverlauf festgestellt werden konnte, so kommt doch eine Kochlearisschädigung in allen Frequenzbereichen zum Ausdruck. Die oberen Frequenzen erscheinen dabei für eine CO-Schädigung prädisponiert zu sein. In den Durchschnittskurven der Schwellenaudiogramme aller 38 Probanden einschließlich Normalbefunde macht sich eine alle Frequenzen umfassende Innenohrschädigung bemerkbar. Die Durchschnittsschwellenwerte der Kontrollgruppe (Abb. VIII) verlaufen im unteren und mittleren Frequenzbereich zwischen 0 und 10 dB und erreichen kontinuierlich abfallend im oberen Frequenzbereich die 30-dB-Grenze schon bei C_5. Darüber verläuft im Hochtonbereich die Hörverlustkurve dann nur noch annähernd waagerecht ohne weitere Abfalltendenz. Demgegenüber verläuft die Durchschnittsschwellenkurve der Exponierten aus der CO-Gruppe (Abb. IX) im unteren und mittleren Frequenzbereich um 10 dB tiefer. Sie verläuft zwischen 10 und 20 dB und fällt, bei C_4 beginnend, im Gegensatz zur Kontrollgruppe kontinuierlich bis auf die 50-dB-Grenze bei 11 kHz. Die Kurve liegt hier im oberen Frequenzbereich um 20 dB tiefer, als das im unteren und mittleren der Fall ist. Dieser Kurvenverlauf zeigt die toxische Hörschädigung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung, wobei eine Läsion des gesamten Frequenzbereiches mit stärkerer Beteiligung der oberen Frequenzen erfolgte. Auch in den Hörschwellenkurven der Altersklassen macht sich der Unterschied im Kurvenverlauf beider Gruppen bemerkbar. Während die Durchschnittsschwellenkurven der Vergleichsgruppe (Abb. X) im Bereich der physiologischen Streubreite verlaufen, liegen die Durchschnittskurven der CO-Gruppe außerhalb oder an der unteren Grenze (Abb. XI). Auffallend ist, daß bei der jüngsten Altersklasse eine Kochlearisschädigung in den oberen Frequenzen zu beginnen scheint (Abb. XII) und bei längerer CO-Intoxikation auf die übrigen Frequenzen übergreift (Abb. XIII).

Bei 10 Probanden der CO-Gruppe wurden überschwellige Messungen vorgenommen, um festzustellen, ob bei den Innenohrschwerhörigkeiten eine Schädigung der Sinneszellen im Cortischen Organ oder retrolabyrinthär vorliegt. In den Geräuschaudiogrammen nach Langenbeck kommt bei 6 Probanden eine Schädigung der Sinnesepithelzellen in der Schnecke (Abb. XIV) zum Ausdruck. Die Schädigung des Cortischen Organs zeigt sich im Ineinanderlaufen der überschwelligen Kurven (schwellennahe Kurve klebt) bei gleicher Stärke von Ton- und Geräuschschwelle. Im

Geräuschaudiogramm der übrigen 4 Probanden kommt eine ganglionäre oder retrolabyrinthäre Schädigung des Hörnerven zum Ausdruck (Abb. XV). Man sieht ein Zurückbleiben der Tonschwelle gegenüber der Geräuschschwelle. Obwohl die Zahl der Fälle mit überschwelligen Messungen sehr gering ist, so muß doch festgestellt werden, daß bei chronischer CO-Vergiftung auch Befunde im Sinne einer Haarzellschädigung zu erwarten sind, wenngleich bis auf Fabian nur retrolabyrinthäre Schäden beschrieben worden sind.

Abschließend wird eine Übersicht der festgestellten pathologischen Befunde in der Vergleichs- und CO-Gruppe gebracht (Tab. 10). Aus dieser Tabelle geht die Schädigung des Innenohres durch chronische Exposition mit niedrigen subtoxischen Dosen hervor.

Tab. 10

Pathologische Befunde bei 38 Probanden der Kohlenoxyd- und Vergleichs-Gruppe

	CO-Gruppe		Vergleichs-Gruppe	
	Zahl	%	Zahl	%
Schwindel-Symptome	32	84	8	21
pathologische Vestibularis-befunde	26	68	4	11
audiometrischer Hörverlust	33	87	7	18

VI. Zusammenfassung

1. In einem Berliner Gaswerk erfolgten nach Überprüfung der arbeitshygienischen Verhältnisse otoskopische, vestibuläre und audiometrische Untersuchungen bei 51 Probanden. Außerdem wurden augenfachärztliche sowie röntgenologische Untersuchungen der Halswirbelsäule und Nebenuntersuchungen durchgeführt. Der CO-Gruppe stand in der Auswertung eine alters- und arbeitsmäßig entsprechende Vergleichsgruppe gegenüber.

2. Die Überprüfung der arbeitshygienischen Verhältnisse bestätigte eindeutig, daß alle untersuchten Gaswerkarbeiter während ihrer Arbeitszeit einer langzeitigen Gefährdung durch CO-Konzentrationen im Bereich des MAK-Wertes von 0,01 Vol. % und darüber ausgesetzt sind. Neben der chronischen Gasexposition kommt es gehäuft zur Anreicherung der Luft mit CO-Konzentrationen über 0,03 Vol. %, die zu vorübergehenden Angiftungen Anlaß geben können.

3. Durch ophthalmologische Untersuchungen konnten keine CO-bedingten Veränderungen nachgewiesen werden.

4. Von dem durch scharfe Auslese bereinigten Untersuchungsmaterial der 38 Gaswerkarbeiter zeigten 26 (68 %) einen pathologischen vestibulären Befund, was in der Vergleichsgruppe nur bei 4 Probanden (11 %) der Fall war. In der CO-Gruppe wurden Schwindelsymptome von 32 Probanden (84 %), in der Vergleichsgruppe von 8 Probanden (21 %) geäußert.

5. Spontannystagmus wurde bei 14, latenter Spontannystagmus bei 18, Lagenystagmus bei 23, Lagewechselnystagmus bei 19 Gaswerkarbeitern gefunden; nach Starkreizprüfung zeigten 5 Probanden eine periphere vestibuläre Untererregbarkeit, 9 eine Übererregbarkeit. In der Kontrollgruppe war die periphere Erregbarkeitsprüfung in allen Fällen normal. Spontannystagmus konnte in 2, latenter Spontannystagmus in keinem, Lagenystagmus und Lagewechselnystagmus in 3 Fällen gefunden werden.

6. Die audiometrischen Untersuchungen brachten unter Berücksichtigung der altersbedingten Streubreite (nach Jatho und Heck) einen eindeutigen audiometrischen Hörverlust in der CO-Gruppe in 87 %, der sich bei der Vergleichsgruppe nur in 18 % fand. Die toxische Schädigung durch Kohlenoxyd kommt im gesamten Frequenzbereich mit Betonung der oberen Frequenzen zum Ausdruck.

7. Bei 10 Probanden durchgeführte überschwellige Messungen nach Langenbeck ergaben in 6 Fällen Befunde, die für eine Schädigung der Sinnesepithelzellen des CORTI'schen Organs, in 4 für eine ganglionäre oder retrolabyrinthäre Schädigung sprechen.

8. Abschließend ist festzustellen, daß die durchgeführten otologischen Untersuchungen eine eindeutige Schädigung des vestibulären und kochlearen Apparates durch chronische CO-Exposition erbrachten.

VII. Literaturverzeichnis

1. Adebahr, G. — Über Spättodesfälle nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 43 (1954) 408

2. Ahlmark, A., B. Axelsson u. A. Swensson — Die Wirkung einer langzeitigen täglichen Kohlenoxydeinatmung auf die Narkoseresistenz bei Mäusen. Arch. Gewerbepath. 16 (1957) 13

3. Almgren, S. — 12 Jahre Erfahrungen auf dem Gebiete der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden. Arch. Gewerbepath. 13 (1954) 97

4. Alt, F. — Neuritis des Hörnerven nach Intoxikation mit Kohlenoxydgas. Arch. Ohrenhk. 96 (1915) 183

5. Baader, E. W. — Gewerbe-Krankheiten. Urban & Schwarzenberg Berlin - Wien 1954

6. ders. — Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 77 (1952) 691

7. ders. — Zwischenbericht des Unterausschusses zur Erforschung der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Zbl. Arbeitsmed. Arbeitssch. 3 (1952) 188

8. Bandmann, F. — Beitrag zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Ges.wesen 8 (1953/II) 967

9. Barthe, R. — Endogenes Kohlenoxyd in der Arbeitsmedizin. Arch. Gewerbepath. 13 (1954) 145

10. Becker, E. — Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 19 (1893) 571

11. ders. — Über Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung, speziell über einen unter dem Bilde der multiplen disseminierten Sklerose des Zentralnervensystems verlaufenen Fall. Dtsch. med. Wschr. 15 (1889) 513, 540 u. 562

12. Behrens, B. — Kohlenoxyd-Vergiftung, tödliche, infolge technischer Mängel eines Gasbadeofens. Slg. Vergiftungsf. (Berlin) 2 (1931) 105

13. Beickert — Polycythämia vera als Folge gewerbl. CO-Vergiftg. Dtsch. Ges.wesen 5 (1950) 1479

14. Bilecki, G. — CO-Einwirkung auf das Nervensystem. Z. ärztl. Fortb. 45 (1951) 213

15. Boedicker, W. — Experimentelle Studien zur Frage der chron. Kohlenoxydvergiftung. Arch. Hyg. (D) 109 (1933) 124

16. Boenninghaus, H. G. — Wann soll eine akute Hörstörung als Arbeitsunfall anerkannt werden? Z. Laryng. 41 (1962) 661

17. Borbély, F. — Kohlenoxyd und Hochdruck. Arch. Gewerbepath. 13 (1954) 154

18. v. Borzyszkowski V. J. — Die chronische Kohlenoxydgas-Vergiftg. Med. Diss. Greifswald 1877

19. Brandt, A. — Über die chronische Kohlenoxydvergiftg. und ihre besondere Wirkung auf das Zentralnervensystem. Arch. Gewerbepath. 5 (1934) 433

20. Breitenecker, L. — Der Wert der quantitativen CO-Bestimmung für die Kriminalistik und Klinik der CO-Vergiftg. Wikliwo 1939, 486

21. Bumke, O., u. E. Krapf — Exogene Vergiftungen des Nervensystems. - Vergiftungen durch anorganische und organische sowie durch pflanzliche, tierische und bakterielle Gifte. Handbuch der Neurologie 13 (1936) 694

22. Claude u. Lhermitte — zit. nach Floberg

23. Decher, H. — Gleichgewichtsstörungen beim Cervicalsyndrom. HNO 8 (1960) 328

24. Decurtins, Fl. — Kohlenoxyd-Vergiftung durch Kirchenheizung. Slg. Vergiftungsf. (Berlin) 2 (1931) 109

25. Dittmar — Polycythämie und Zwischenhirnschädigung nach CO-Intoxikation. Dtsch. med. Wschr. 65 (1939) 500

26. Effenberger, E. — Kohlenoxyd und Hygiene. Med. Meteorol. H II (1957) 109

27. ders. — Das Kohlenoxyd und dessen Bedeutung in der Hygiene. Med. Meteorolog. H. II (1957) 1

28. Engel, H. — Über die Anwendung der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht zur Behandlung der Kohlenoxydvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. 19 (1932) 242

29. Exner, G. — Die Halswirbelsäule. Pathologie und Klinik. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1954

30. Fabian, G. — Berufsbedingte chemisch-toxische und mechanisch-traumatische Erkrankungen der Hörorgane. Arbeitsökonomik Arbeitssch. 6 (1962) 475

31. Feldmann, H. — Die quantitative Beurteilung von Hörstörungen in der Begutachtung. Z. Laryng. 41 (1962) 453

32. Fetzer, H. C., u. P. G. Weiland — Experimentelle Beiträge zur Frage der chron. Kohlenoxydvergiftung. Arch. Hyg. (D) 112 (1934) 95

33. Fleischer, K. — Audiometrische Untersuchungen über die Altersschwerhörigkeit. Z. Alternsforsch. 10 (1956) 70

34. ders. — Histologische und audiometrische Studie über den altersbedingten Struktur- und Funktionswandel des Innenohres. Arch. Ohrenhk. 170 (1956) 142

35. Floberg, L. -E. — Vestibular Symptoms in Carbon Monoxide poisoning after unilateral ligation of the Common Carotid Artery. Acta otolaryng. (Schwd.) 106 (1953) 555

36. Fokker, A. P. — Über die hygienische Bedeutung und die Erkennung des Kohlenoxyds. Arch. Hyg. (D.) 1 (1883) 503

37. Frenzel, H. — Spontan- und Provokations-Nystagmus als Krankheitssymptom. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955

38. ders. — Zum Bauplan des nystamogenen Vestibularis-komplexes. Arch. Ohrenhk. 168 (1956) 269

39. Frenzel, H. u. E. Eb. Tonndorf — Zur Frage der Nystagmusmobilisation infolge geschlossener Augen und durch die Dunkelheit sowie zur Frage der Ausschaltung der Fixation durch die Leuchtbrille. Pract. oto-rhino-laryng. 19 (1957) 507

40. Frenzel, H. — Pathologisch-anatomische und patholog. -physiolog. Grundlagen des Lagenystagmus. Acta otolaryng. (Schwd.) 159 (1961) 73

41. ders. — Zur Systematik, Klinik und Untersuchungsmethodik der Vestibularisstörungen. Arch. Ohrenhk. 177 (1961) 353

42. Friedberg, H. — Die Vergiftung durch Kohlendunst. Verl. C.S. Liebrecht, Berlin 1886

43. Frielinghaus — Chronische Kohlenoxydvergiftung. Med. Diss. Münster 1951

44. Fujisaki, S., u. T. Taniguchi — Oto-rhino-laryngologische Untersuchungen beim Hochdruck, HNO 10 (1962) 78

45. Ganz, H. — Plötzliche Ausfälle der Labyrinthfunktion. HNO 9 (1961) 89

46. ders. — Untersuchungen über medio-cochleäre Perzeptionsschwerhörigkeiten. HNO 9 (1961) 322

47. Geppert — Dtsch. med. Wschr. 19 (1892) 418

48. Gesetzblatt der DDR — Teil I (1955) 502. 7. DB

49. Gigon und Noverraz — zit. nach Menz

50. Grassberger, R. — Die chronische Kohlenoxydvergiftung, ein Problem. WMW 85 (1935) 733

51. Gruber, M. — Über den Nachweis und die Giftigkeit des Kohlenoxyds und sein Vorkommen in Wohnräumen. Arch. Hyg. (D) 1 (1883) 145

52. Grünstein, A. M. u. N. Popowa — Experimentelle Kohlenoxydvergiftung. Arch. Psychiatr. 85 (1928) 283

53. Grünthal, E. u. G. Störring — Völliger isolierter Verlust der Merkfähigkeit. Organische CO-Schädigung oder hysterische Verdrängung ? Nervenarzt 21 (1950) 522

54. Gülzow, M. — Die Kohlenoxydgasvergiftung. Z. ärztl. Fortb. 51 (1957) 838

55. Hahlbrock, K. -H. — Standardisierungsvorschläge für die Audiometrie. Z. Laryng. 41 (1962) 528

56. Haldane — zit. nach Moeschlin

57. Halhuber, M. J. u. H. Kirchmair — Notfälle in der inneren Medizin. Med. Klin. 52 (1957/I) 380

58. v. Hattingberg, I. — Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbliche Vergiftungen. - Kohlenoxyd, ... Fschr. Neur. 12 (1940) 59

59. Heinrichs, H. — Kohlenoxydvergiftungen in Hamburg in den Jahren 1945 bis 1949. Inaugural-Dissertation Hamburg 1950

60. Helmert, G. — Hörstörungen bei Multipler Sklerose. VEB Verlag Volk u. Gesundheit Berlin 1954

61. Helminen, T. — Über ophthalmologische Symptome bei chronischer Kohlenoxydvergiftung. Arch. Gewerbepath. 13 (1954) 132

62. van Helmont — zit. nach Lewin

63. Holm, K. F. — Dauerschaden des Herzens nach CO-Vergiftung. Med. Klin. 45 (1950) 1427

64. Holstein, E. — Grundriß der Arbeitsmedizin. Verlag Barth Leipzig 1958

65. Ino, H., u. I. Takeyama — Experimentelle Untersuchungen über das zentral ausgelöste Nystagmusüberwiegen. Arch. Ohrenhk. 179 (1961) 127

66. Ino, H., u. F. Hazeyama — Experimentelle Untersuchungen über Verkürzung der Dauer des calorischen Nystagmus durch wiederholte thermische Reizungen. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 443

67. Invernizzi, M., u. L. Parmeggiani — Änderung der Hörfähigkeit bei Arbeitern der Leuchtgasindustrie. Min. otorino-laring. 2 (1952) 369

68. Jahn, H.-J. — Einiges über provisorische Hörprüfräume. Z. ärztl. Fortb. 53 (1959) 1267

69. Jatho, K., u. K.-H. Heck — Schwellenaudiometrische Untersuchungen über die Progredienz und Charakteristik der Altersschwerhörigkeit in den verschiedenen Lebensabschnitten (zugl. ein Beitrag zur Pathogenese der Presbyakusis). Z. Laryng. 38 (1959) 72

70. Jongkees, L. B. W., J. P. M. Maas and A. J. Philipszoon — Clinical Nystagmography. A Detailed Study of Electro-Nystagmography in 341 Patients with Vertigo. Pract. oto-rhino-laryng. 24 (1962) 65

71. Jötten, K. W. — Der Einfluß von Kälte auf die CO-Wirkung. Arch. Hyg. (D) 132 (1950) 3

72. Jungmayr, H. — Vestibularisbefunde bei Störungen im Bereich der Augenmuskelkerne. Pract. oto-rhino-laryng. 22 (1960) 315

73. Kaphengst, P. — Zwei Fälle von Psychosen nach Vergiftung durch Kohlendunst. Med. Dissertation Greifswald 1877

74. Karbowski, K. — Versuch einer patho-physiologischen Analyse der diagnostischen Bedeutung des richtungsbestimmten Überwiegens des experimentellen Nystagmus. Pract. oto-rhino-laryng. 22 (1960) 388

75. ders. — Über einige der sogenannten zentralen Vestibularisphänomene. Mschr. Ohrenhk. 95 (1961) 454

76. Katô, N. — Mikrochemische Untersuchungen des Zentralnervensystems an Kaninchen, bei denen Pendelnystagmus durch CO-Vergiftung auftrat. Zbl. Hals- usw. Hk. 13 (1929) 862

77. Kayser — Acusticusaffection nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 19 (1893) 1091

78. Kietz, H., u. H. E. Zangemeister — Einführung in die Audiometrie. Verlag für angewandte Wissenschaften Wiesbaden 1953

79. Klar, E. — Über die Behandlung der Kohlenoxydvergiftungen mit Cytochrom C und Eisenporphyrin. Med. Mschr. 3 (1949) 433

80. Klebs, Über die Wirkung des Kohlenoxyds auf den tierischen Organismus. Arch. f. path. Anat. 32 (1865) 450

81. Koelsch, F. Arbeitsmedizin - Sammelreferate über Kohlenoxydvergiftungen. Münch. med. Wschr. 96 (1954/II) 1073

82. Korjenjewskaja E. Der Einfluß hoher Raumtemperaturen auf die Toxizität des Kohlenoxyd. Ref. Medycyna Pracy 7 (1956)

83. Krüger, P.D., O. Zorn u. F. Portheine Probleme akuter und chronischer Kohlenoxyd-Vergiftungen. Arch. Gewerbepath. 18 (1960) 1

84. Kunert, W. Pathologische Veränderungen an der Arteria vertebralis und ihre Bedeutung für die cerebrale Durchblutung. Dtsch. archiv klin. Med. 204 (1957) 375

85. Lange, G., u. H.H. Kornhuber Zur Bedeutung peripher- und zentralvestibulärer Störungen nach Kopftraumen. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 366

86. Langenbeck, B. Leitfaden der praktischen Audiometrie. Georg Thieme Stuttgart 1956

87. Leisse, O. Gleichgewichtsstörungen als neurotische Reaktionen bei Ohrenerkrankungen. HNO 8 (1960) 332

88. Lewey, F.H., and D.L. Drabkin Experimental Chronic Carbon Monoxide Poisoning of Dogs. Amer. J. med. Sci. 208 (1944) 502

89. Lewin, L. Die Kohlenoxydvergiftung. Springer 1920

90. Litten, M. Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 15 (1889) 82

91. Löwy, J. Der labyrinthäre Schwindel, ein Frühsymptom der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung. Z. Hals- Nas. Ohr. hk. 14 (1926) 157

92. Lumio, J.S. Symptome im inneren Ohr bei chronischer Kohlenoxydgasvergiftung. Arch. Gewerbepath. 13 (1954) 139

93. Lund, O.-E., Histolog. Befunde bei experimentellen akuten Kohlenoxydvergiftungen (Eine Untersuchung an pervitinbehandelten Rhesusaffen). Arch. Gewerbepath. 15 (1956) 96

94. Lüscher, E. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Springer - Verlag Wien 1952

95. ders. Symposium oto-neurologicum, Basel 1960. Eröffnungsansprache. Acta oto-laryng. (Schwd.). 159 (1960) 5

96. Massmann, W. — Experimenteller Beitrag über den CO-Gehalt im Serum und Liquor bei akuter CO-Vergiftung. D. Med. XII (1955) 1777

97. ders. — Die durch Luftverunreinigung hervorgerufenen Gefahren in Eisenbahntunnels. Arch. Gewerbepath. 14 (1955) 129

98. Massmann, W., u. D. Sprecher — Eine einfache Methode zur Bestimmung kleiner Mengen Kohlenmonoxyds im Blut. Arch. Gewerbepath. 14 (1956) 208

99. Melissinos — Z. Frage der chronischen CO-Vergiftung. Österr. Tagung f. Arb. Med. 1950

100. Menz, M. — Beitrag zur Frage der Existenz chron. Kohlenoxydvergiftungen bei Gaswerkarbeitern. Schwz. med. Wschr. 78 (1948) 569

101. Meyer, A. — Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. Z. Neurol. 112 (1928) 187

102. ders. — Über das Verhalten des Hemisphärenmarks bei der menschlichen Kohlenoxydvergiftung. Z. Neurol. 112 (1928) 172

103. Miehlke, A. — Tierexperimentelle Untersuchungen über die Ursache und den Ort der Auslösung des peripheren Lagenystagmus. Arch. Ohrenhk. 166 (1955) 327

104. Minnigerode, B. — Akut aufgetretener, reizwiderstandsfähiger, periodisch-alternierender Rucknystagmus (Nystagmus alternans) im Verlauf einer otogenen Meningitis. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 417

105. ders. — Transitorischer richtungswechselnder Lage- bzw. Lagerungs-Nystagmus beim Kinde. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 425

106. Möller — zit. nach Friedberg

107. Moeschlin, S. — Klinik und Therapie der Vergiftungen. 3. neubearb. und erweiterte Aufl. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

108. Moritz, W. — Das cervikale Sympathicus-Syndrom und seine praktische Bedeutung. Z. Laryng. 32 (1953) 270

109. Müller, I. — Leuchtgasvergiftung im Kriege. Vjschr. gerichtl. Med. 61 (1921) 1

110. Neuberger, F., u. R. Schmid — Über den vegetativen Halbseitentonus und die seitengleiche Spezifität peripherer Vestibularisreize. Pract. oto-rhino-laryng. 22 (1960) 369

111. Neuberger, F., Hörschwelle und Sympathicotonus, ihre cyclische Konkordanz und temporäre Koinzidenz im 24 Std. -Rhythmus. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 237

112. dies. Über Hörschwellencyclus und Phasenverhältnis der Luft- und Knochenleitung im 24 Stunden-Rhythmus. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 386

113. Neuburger, A. Friedrich Hoffmann über das Kohlenoxydgas. Voigtländers Quellenbücher, Bd. 14, R. Voigtländers Verlag Leipzig 1912

114. Neveling, R. Über Nicotinnystagmus. Arch. Ohrenhk. 177 (1961) 427

115. Niederland, W. Ein Fall von chronischer Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 61 (1935/II) 1648

116. Oeken, F. -W. Fehlerquellen bei der Beurteilung audiometrischer Befunde. Z. ärztl. Fortb. 53 (1959) 1314

117. Petry, H. Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Abhandlung über Berufskrankheiten und deren Verhütung. Arbeitsmedizin H. 29 (1953) 1

118. ders. Gegenwärtiger Stand unseres Wissens über die chronische Kohlenoxydvergiftung. Arch. Gewerbepath. 18 (1960) 22

119. Petry, H. Kohlenoxydvergiftung. In Baaders Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin II/1 (1961) 391

120. ders. Epilepsie und Kohlenoxydvergiftung. Med. Sachverst. 51 (1954) Nr. 6

121. Pfaltz, C. R. Differentialdiagnostische Probleme bei Vestibularisstörungen. HNO 8 (1960) 193

122. Pfaltz, C. R., u. G. Gulick Die pathologische calorische Labyrinthreaktion. Arch. Ohrenhk. 179 (1962) 525

123. Photakis, B. A. Anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kohlenoxydvergiftg. Vjschr. gerichtl. Med. 61 (1921) H. 3

124. Pivotti, G., u. G. Concato Die Wirkung der chronischen Kohlenmonoxyd-Vergiftung auf den Vestibularapparat. Arch. It. Otol. 68 (1957) 619

125. Pivotti, G. Chron. Kohlen-Monoxyd-Vergiftung und Vestibularisapparat. Ann. Laryng. ecc. 56 (1957) 354

126. Popov, N. F. Zur Frage der Einwirkung des Kohlenoxyds auf das innere Ohr und seine Kerne in der Medulla oblongata. Zbl. Hals- usw. Hk. 33 (1940) 287

127. Popper, L. Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Wikliwo. 66 (1954) 453

128. Portheine, Fr. Kohlenoxyd und Verkehr. Arch. Gewerbepath. 13 (1954) 253

129. ders. Verkehrsunfälle durch Niederschlag von Industrieabgasen. Zbl. für Verkehrsmed. 1, 2 (1955/56) 177

130. ders. Die Bedeutung des Kohlenoxyds für den Kraftfahrer. Zbl. für Verkehrsmed. 3 (1957) 14

131. ders. Luftverunreinigungen in unseren Straßen durch Autoabgase. Therapiewoche 9 (1959) 348

132. Portius, W. Spätapoplexie nach Kohlenoxydvergiftung. Med. Sacherst. H. 2 (1954) 22

133. Pravdin zit. n. Petry

134. Preibisch-Effenberger, R. Zur Diagnostik von Hörstörungen bei Multipler Sklerose. HNO 11 (1963) 54

135. Radmark, K. Oto-neurologische Befunde bei Generatorgasvergiftung. Acta oto-laryng. (Schwd.) 31 (1943) 454

136. Rutenburg, D. M. Die Veränderung des statischen und des Gehörapparats bei CO-Vergiftung. Arch. Ohrenhk. 124 (1930) 3

137. Ruttin, E. Über die Schädigung des Gehörorgans durch Gasvergiftung. Z. Ohrenhk. (München) 77 (1918) 60

138. ders. Zur Klinik der Schädigung des Gehörorgans durch akute Leuchtgasvergiftung. Mschr. Ohrenhk. 68 (1934) 449

139. Seifert, P. Der physiologische Kohlenoxydgehalt des Blutes. Dtsch. med. Wschr. 76 (1951) 1344

140. Sudhues, M. Über die Beeinflussung der Antikörper durch chronische Kohlenoxydvergiftung. Arch. Hyg. 109 (1933) 135

141. Süpfle, K., P. Hofmann u. J. May Hygienische Studien über Kohlenoxyd. Z. Hyg. u.s.w. 115 (1933) 623

142. Süpfle, K., u. J. May Tierexperimentelle Untersuchungen über die chronische Wirkung der Auspuffgase von Kraftfahrzeugen. Arch. Hyg. 112 (1934) 84

143. Symanski, H. Serienvergiftung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung. Arch. Gewerbepath. 4 (1933) 199

144. ders. Gewerbliche Kohlenoxyd-Vergiftung mit Erblindung. Slg. Vergiftungsf. 11 (1940) 159

145. Symanski, H. Chronische Kohlenoxyd-Vergiftung mit tödlichem Ausgang. Slg. Vergiftungsf. 11 (1940) 163

146. ders. Erkennung und Beurteilung der chron. Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 68 (1942) 192

147. ders. Zur Therapie der ak. CO-Vergiftung mit Cytochrom C. D. Med. III (1953) Nr. 11

148. ders. Antwort auf Anfrage, was kann über chronische CO-Vergiftung ausgesagt werden? D. Med. VIII (1955) Nr. 33/34

149. v. Scheibner, I. Zur Frage der chronischen CO-Vergiftung. Inaugural-Dissertation Berlin 1959

150. Schilf, E. Über die sogenannte Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. J. 7 (1956) 81

151. Schullenberg, W. Über die Schädigung des Innenohres durch akute Kohlenoxydgasvergiftung. Z. Laryng. 32 (1953) 339

152. Staemmler, M., u. G. W. Parade Kohlenoxyd und Hypertonie. Klin. Wschr. 18 (1939) 1049

153. Stein, W. Antwort auf verschiedene Fragen. D. Med. Nr. 20 (1955) 756

154. ders. Tierexperimentelle Untersuchungen über Cytochrom C bei chronischer Kohlenoxydeinwirkung. Arch. Gewerbepath. 14 (1956) 251

155. Stenger, H.-H. Über Lagerungsnystagmus unter besonderer Berücksichtigung des gegenläufigen transitorischen Provokationsnystagmus bei Lagewechsel in der Sagittalebene. Arch. Ohrenhk. 168 (1955) 220

156. Steurer, O. Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. Handbuch der speziellen patholog. Anatomie u. Histologie v. Henke-Lubarsch XII (1926) 445

157. Strahler Verhandlungen des Vereins für innere Medizin, Sitzung 21. 1. 1889; Zur Diskussion über die Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 15 (1889) 199

158. Tanturi zit. nach Floberg

159. Teleky, L. Gewerbliche Vergiftungen. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955

160. Thiele, H. Zur Begutachtung der Kohlenoxydvergiftungen. Dtsch. Ges.wesen 15 (1960) 354

161. Tobias — zit. nach Moeschlin

162. Urbantschitsch, E. — Toxische Neuritis des Nervus cochlearis durch Leuchtgasvergiftung. Mschr. Ohrenhk. 61 (1927) 946

163. Veil, W. H., u. A. Sturm — Die Pathologie des Stammhirns. 1942

164. Vyscočil, J. — Neurohumorale Regulationen bei der akuten und chronischen Kohlenoxydvergiftung. Arch. Gewerbepath. 15 (1957) 457

165. Wagemann, W. — Das otologische Bild der Kohlenoxydvergiftung. Z. Laryng. 39 (1960) 691

166. ders. — Auswertungen von über 4000 Geräuschaudiogrammen. Arch. Ohrenhk. 179 (1961) 42

167. Wahlen, J. — Nystagmusbefunde bei cerebralen Durchblutungsstörungen. HNO 9 (1960) 75

168. Walter, H. W. — Alkoholmißbrauch und Alkohollagenystagmus. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 43 (1954/55) 232

169. Warburg, O. — Über die Wirkung des Kohlenoxyds auf den Stoffwechsel der Hefe. Biochem. Z. 177 (1926) 471

170. Wieland, H. — Gasvergiftungen (Kohlenoxyd). Mts. kurse ärztl. Fortbildg. (1957) 74

171. Wieland, H., — Klin. u. histologische Ergebnisse nach experimenteller chronischer Kohlenoxydvergiftg. Arbeitsschutz (1958) 247

172. Wildhagen, F. K. — Der vertebrale Lokalisatoreffekt bei Innenohrerkrankungen. HNO (Berlin) 6 (1958) 343

173. Wittmaack, K. — Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Z. Ohrenhk. (München) 46 (1904) 1

174. ders. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Z. Ohrenhk. (München) 53 (1907) 1

175. ders. — Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie v. Henke-Lubarsch XII (1926) 102

176. Wodak, E. — Die klinische Vestibularisuntersuchung im Lichte neuerer Methoden. Pract. oto-rhino-laryng. 22 (1960) 397

177. ders. — Übersicht über 115 Fälle von Vestibularisstörungen und ihr Ergebnis. HNO 9 (1961) 301

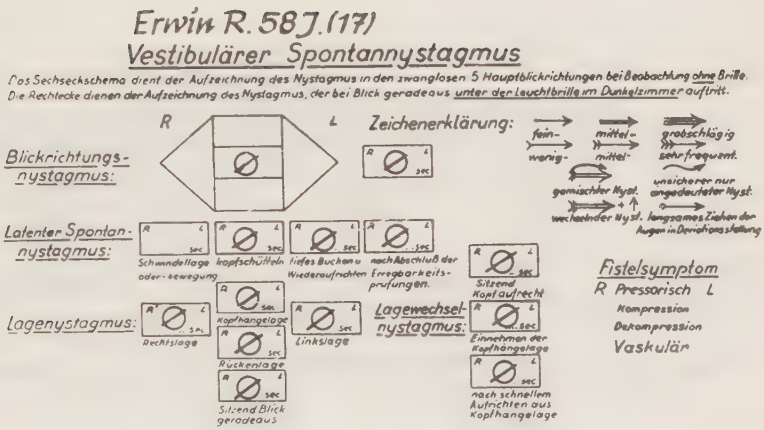
178. Wodak, E. Zur Differentialdiagnose zwischen peripheren und zentralen Vestibularisstörungen. Mschr. Ohrenhk. 95 (1961) 159

179. ders. Störungen des Vestibularapparates in der täglichen Praxis. Mschr. Ohrenhk. 95 (1961) 501

Anhang

Abbildungen I bis XV

Abb. I


Erwin R. 58 J. (17)
Vestibulärer Spontannystagmus
Das Sechseckschema dient der Aufzeichnung des Nystagmus in den zwanglosen 5 Hauptblickrichtungen bei Beobachtung ohne Brille.
Die Rechtecke dienen der Aufzeichnung des Nystagmus, der bei Blick geradeaus unter der Leuchtbrille im Dunkelzimmer auftritt.
R
L
Zeichenerklärung:
fein-
wenig-
mittel-
mittel-
grobschlägig
sehr frequent.
gemischter Nyst.
unsicherer nur angedeuteter Nyst.
wechselnder Nyst.
langsames Ziehen der Augen in Derichtungsstellung
Blickrichtungs-nystagmus:
Latenter Spontan-nystagmus:
Schwindellage oder-bewegung
kopfschütteln
tiefes Bücken u. Wiederaufrichten
nach Abschluß der Erregbarkeits-prüfungen.
Sitzend Kopf aufrecht
Lagenystagmus:
Rechtslage
Kopfhängelage
Rückenlage
Linkslage
Lagewechsel-nystagmus:
Einnehmen der Kopfhängelage
nach schnellem Aufrichten aus Kopfhängelage
Sitzend Blick geradeaus
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär

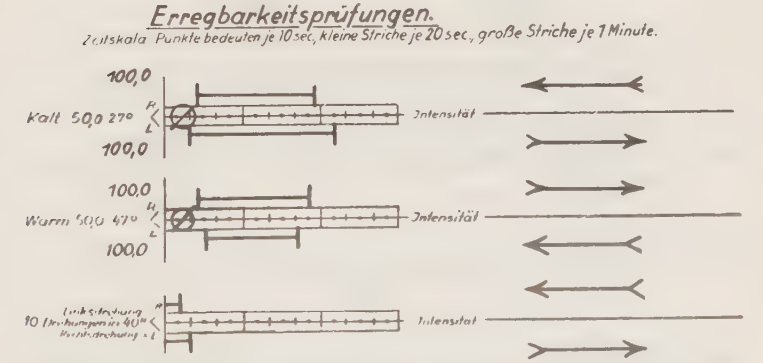

Erregbarkeitsprüfungen.
Zeitskala Punkte bedeuten je 10 sec, kleine Striche je 20 sec., große Striche je 1 Minute.
100,0
Kalt 50,0 27°
100,0
Intensität
100,0
Warm 50,0 47°
100,0
Intensität
Intensität

Abb. II

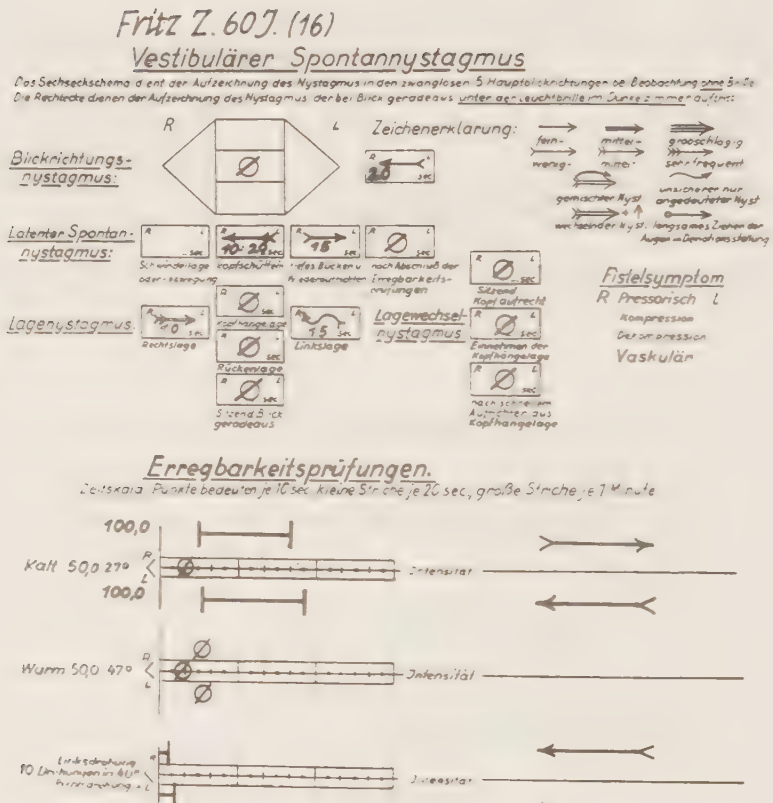

Fritz Z. 60 J. (16)
Vestibulärer Spontannystagmus
Blickrichtungs-nystagmus:
Zeichenerklärung:
Latenter Spontan-nystagmus:
Lagenystagmus.
Rechtslage
Rückenlage
Linkslage
Lagewechsel-nystagmus
Sitzend Kopf aufrecht
Einnehmen der Kopfhängelage
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär
Erregbarkeitsprüfungen.
100,0
Kalt 50,0 27°
Intensität
Wurm 50,0 47°
Intensität

Abb. III

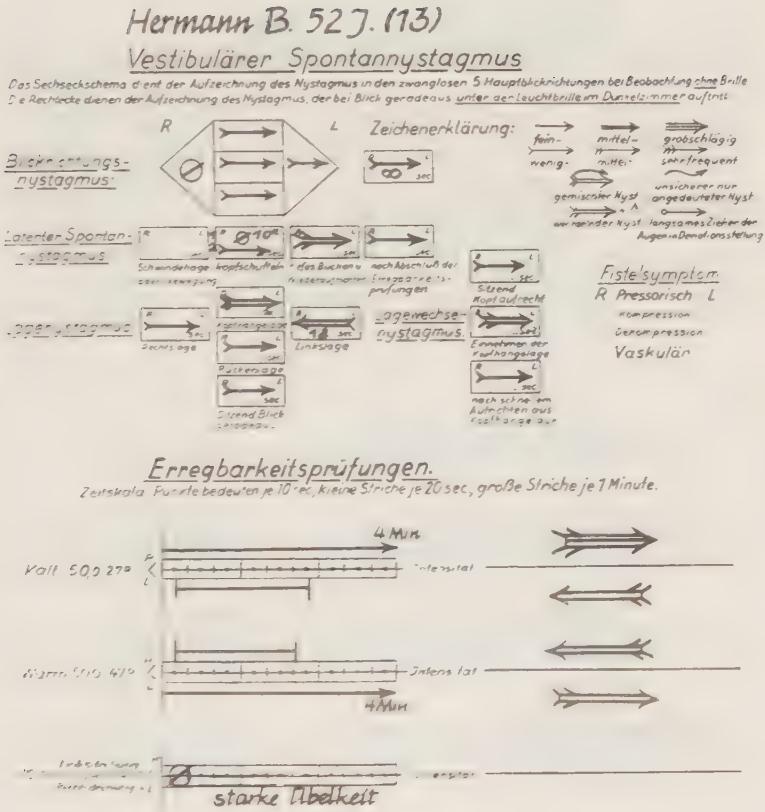

Hermann B. 52 J. (13)
Vestibulärer Spontannystagmus
Das Sechseckschema dient der Aufzeichnung des Nystagmus in den zwanglosen 5 Hauptblickrichtungen bei Beobachtung ohne Brille
Die Rechtecke dienen der Aufzeichnung des Nystagmus, der bei Blick geradeaus unter der Leuchtbrille im Dunkelzimmer auftritt
R
L
Zeichenerklärung:
fein-
wenig-
mittel-
mittel-
grobschlägig
sehr frequent
gemischter Nyst
unsicherer nur angedeuteter Nyst
langsames Ziehen der Augen in Deviationsstellung
Latenter Spontannystagmus
Schwindelhage
kopfschütteln
nach Abschluß der Erregbarkeitsprüfungen
Sitzend Kopf aufrecht
Rechtslage
Linkslage
Rückenlage
Sitzend Blick
Lagewechsel-nystagmus.
Einnehmen der Kopfhängelage
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär
Erregbarkeitsprüfungen.
Zeitskala Punkte bedeuten je 10 sec, kleine Striche je 20 sec, große Striche je 1 Minute.
4 Min
Kalt 50,0 27°
Intensität
Warm 50,0 47°
Intensität
4 Min
starke Übelkeit

Abb. IV

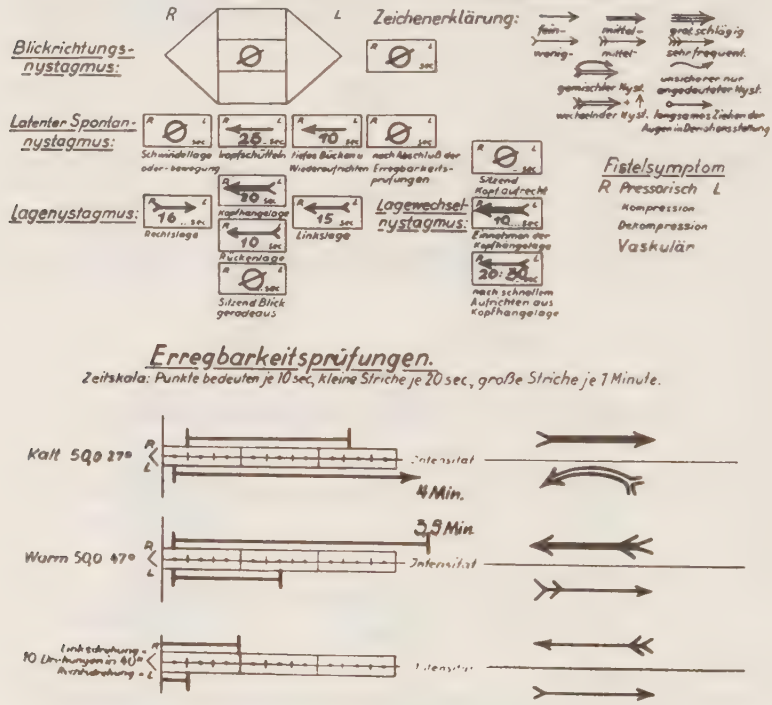

Rudolf B. 58 J. 116
Vestibulärer Spontannystagmus
Das Sechseckschema dient der Aufzeichnung des Nystagmus in den zwanglosen 5 Hauptblickrichtungen bei Beobachtung ohne Brille.
Die Rechtecke dienen der Aufzeichnung des Nystagmus, der bei Blick geradeaus unter der Leuchtbrille im Dunkelzimmer auftritt.
R
L
Blickrichtungs-nystagmus:
Zeichenerklärung:
fein-
wenig-
mittel-
mittel-
grob schlägig
sehr frequent.
gemischter Nyst.
wechselnder Nyst.
unsicherer nur angedeuteter Nyst.
langsames Ziehen der Augen in Dunkelstellung
Latenter Spontan-nystagmus:
Schwindellage oder-bewegung
kopfschütteln
tiefes Bücken u. Wiederaufrichten
nach Abschluß der Erregbarkeits-prüfungen
Sitzend Kopf aufrecht
Lagenystagmus:
Rechtslage
Kopfhängelage
Rückenlage
Linkslage
Sitzend Blick geradeaus
Lagewechsel-nystagmus:
Einnehmen der Kopfhängelage
nach schnellem Aufrichten aus Kopfhängelage
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär
Erregbarkeitsprüfungen.
Zeitskala: Punkte bedeuten je 10 sec, kleine Striche je 20 sec, große Striche je 1 Minute.
Kalt 5,0 27°
Intensität
4 Min.
Warm 5,0 47°
3,5 Min.
Intensität
10 Umdrehungen in 60°
Linksdrehung = L
Rechtsdrehung = R

Abb. V

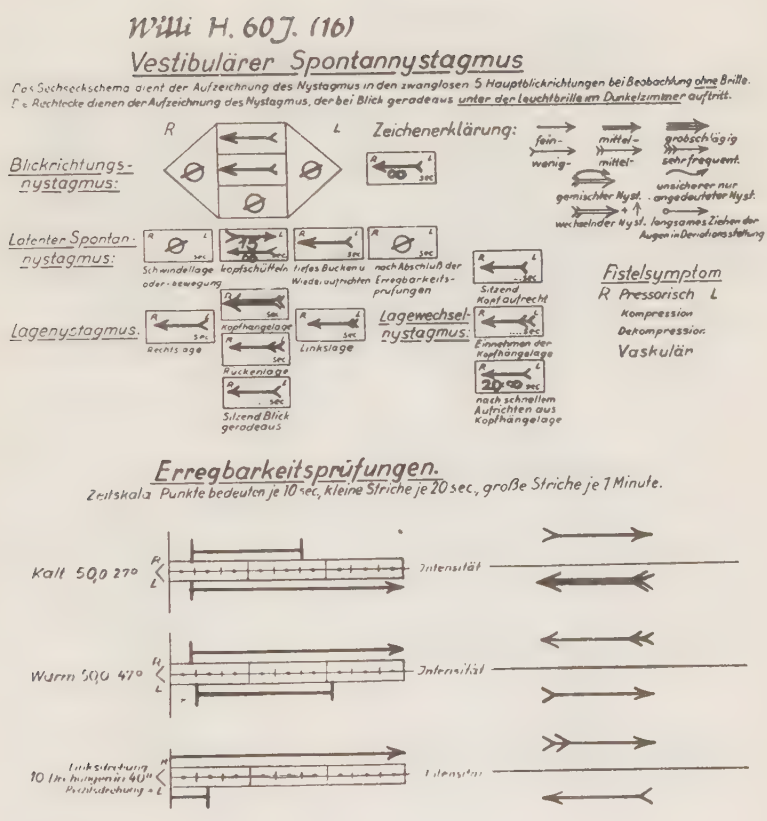

Willi H. 60 J. (16)
Vestibulärer Spontannystagmus
Das Sechseckschema dient der Aufzeichnung des Nystagmus in den zwanglosen 5 Hauptblickrichtungen bei Beobachtung ohne Brille.
Die Rechtecke dienen der Aufzeichnung des Nystagmus, der bei Blick geradeaus unter der Leuchtbrille im Dunkelzimmer auftritt.
R
L
Blickrichtungs-nystagmus:
Zeichenerklärung:
fein-
wenig-
mittel-
mittel-
grobschlägig
sehr frequent.
gemischter Nyst.
unsicherer nur angedeuteter Nyst.
wechselnder Nyst.
langsames Ziehen der Augen in Dreihorsstellung
Latenter Spontan-nystagmus:
Schwindellage oder-bewegung
Kopfschütteln
tiefes Bücken u. Wiederaufrichten
nach Abschluß der Erregbarkeits-prüfungen
Lagenystagmus.
Rechtslage
Kopfhängelage
Rückenlage
Linkslage
Sitzend Blick geradeaus
Lagewechsel-nystagmus:
Sitzend Kopf aufrecht
Einnehmen der Kopfhängelage
nach schnellem Aufrichten aus Kopfhängelage
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär
Erregbarkeitsprüfungen.
Zeitskala Punkte bedeuten je 10 sec, kleine Striche je 20 sec., große Striche je 1 Minute.
Kalt 50,0 27°
Intensität
Warm 50,0 47°
Intensität
10 Drehungen in 40"
Intensität

Abb. VI

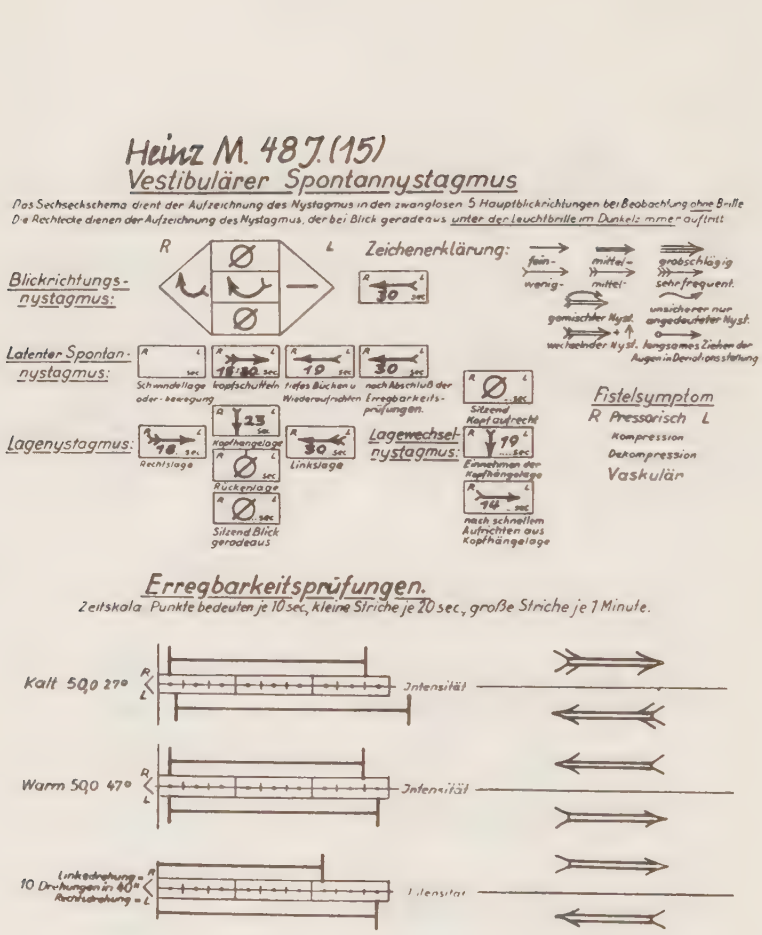

Heinz M. 48 J. (15)
Vestibulärer Spontannystagmus
Das Sechseckschema dient der Aufzeichnung des Nystagmus in den zwanglosen 5 Hauptblickrichtungen bei Beobachtung ohne Brille
Die Rechtecke dienen der Aufzeichnung des Nystagmus, der bei Blick geradeaus unter der Leuchtbrille im Dunkeln immer auftritt
R
L
Zeichenerklärung:
fein-
wenig-
mittel-
mittel-
grobschlägig
sehr frequent.
gemischter Nyst.
wechselnder Nyst.
unsicherer nur angedeuteter Nyst.
langsames Ziehen der Augen in Derotionsstellung
Blickrichtungs-nystagmus:
30 sec
Latenter Spontan-nystagmus:
sec
Schwindellage oder-bewegung
18:30 sec
kopfschütteln
19 sec
tiefes Bücken u. Wiederaufrichten
30 sec
nach Abschluß der Erregbarkeits-prüfungen.
Lagenystagmus:
18 sec
Rechtslage
23 sec
Kopfhängelage
sec
Rückenlage
sec
Sitzend Blick geradeaus
30 sec
Linkslage
Lagewechsel-nystagmus:
sec
Sitzend Kopf aufrecht
19 sec
Einnehmen der Kopfhängelage
14 sec
nach schnellem Aufrichten aus Kopfhängelage
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär
Erregbarkeitsprüfungen.
Zeitskala Punkte bedeuten je 10 sec, kleine Striche je 20 sec., große Striche je 1 Minute.
Kalt 50,0 27°
Intensität
Warm 50,0 47°
Intensität
Linksdrehung =
10 Drehungen in 40"
Rechtsdrehung =
Intensität

Abb. VII

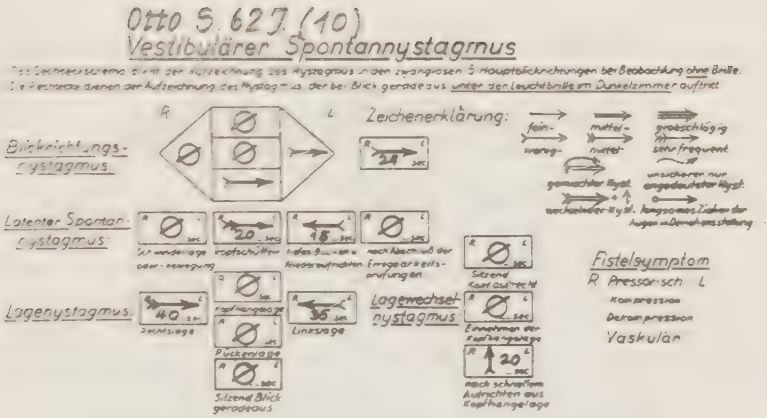

Otto S. 627 (10)
Vestibulärer Spontannystagmus
Blickrichtungs-nystagmus
Latenter Spontan-nystagmus:
Lagenystagmus:
Zeichenerklärung:
Lagewechsel-nystagmus:
Fistelsymptom
R Pressorisch L
Kompression
Dekompression
Vaskulär
Erregbarkeitsprüfungen.
Zeitskala: Punkte bedeuten je 10 sec, kleine Striche je 20 sec, große Striche je 1 Minute.
Kalt 50,0 27°
Warm 50,0 47°
Intensität
Linksdrehung = L
Rechtsdrehung = R

Abb. VIII

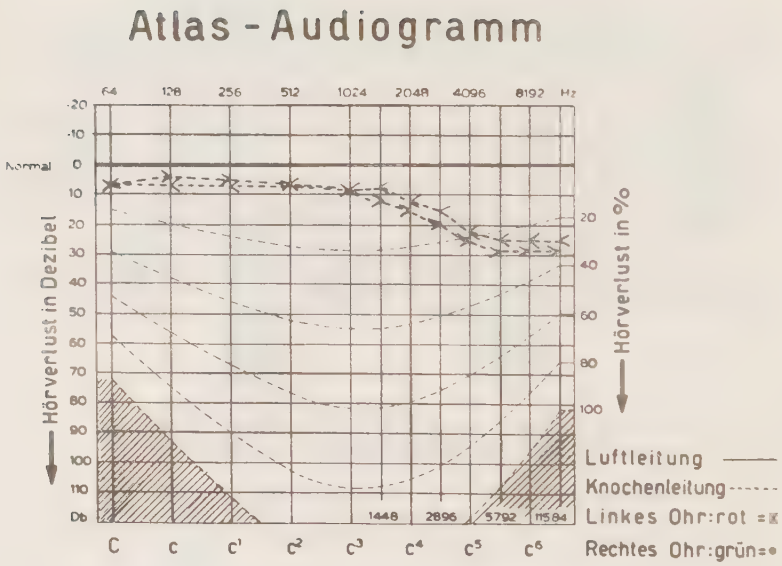

Atlas - Audiogramm
64
128
256
512
1024
2048
4096
8192
Hz
-20
-10
Normal
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
Db
Hörverlust in Dezibel
20
40
60
80
100
Hörverlust in %
1448
2896
5792
11584
C
c
c¹
c²
c³
c⁴
c⁵
c⁶
Luftleitung
Knochenleitung
Linkes Ohr:rot =
Rechtes Ohr:grün=

Abb. IX

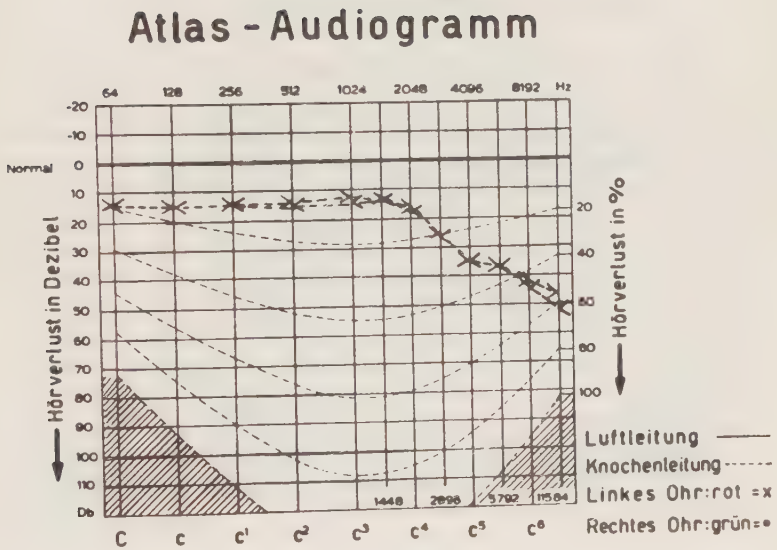

Atlas - Audiogramm
64
128
256
512
1024
2048
4096
8192
Hz
-20
-10
Normal
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
Db
Hörverlust in Dezibel
20
40
60
80
100
Hörverlust in %
1448
2898
5792
11584
C
c
c¹
c²
c³
c⁴
c⁵
c⁶
Luftleitung
Knochenleitung
Linkes Ohr: rot = x
Rechtes Ohr: grün = •

Abb. X

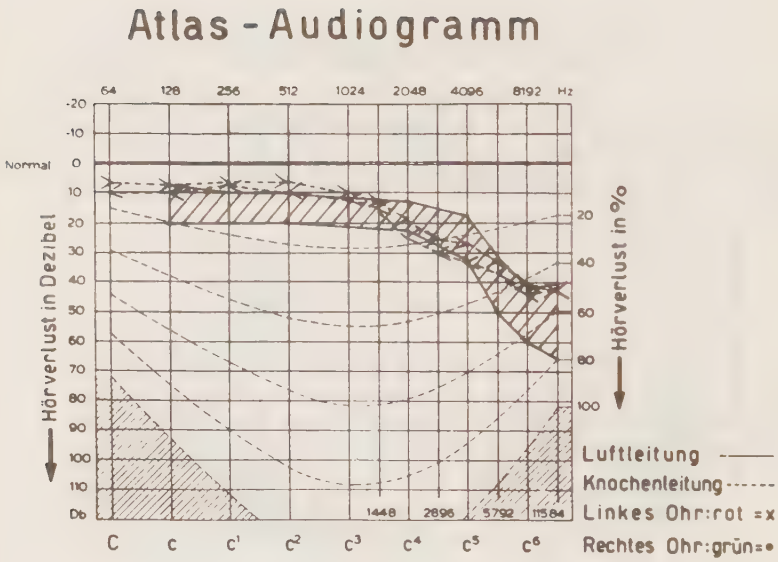

Atlas - Audiogramm
64
128
256
512
1024
2048
4096
8192
Hz
-20
-10
Normal
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
Db
Hörverlust in Dezibel
20
40
60
80
100
Hörverlust in %
1448
2896
5792
11584
C
c
c¹
c²
c³
c⁴
c⁵
c⁶
Luftleitung
Knochenleitung
Linkes Ohr: rot = x
Rechtes Ohr: grün = •

Abb. XI

Atlas - Audiogramm

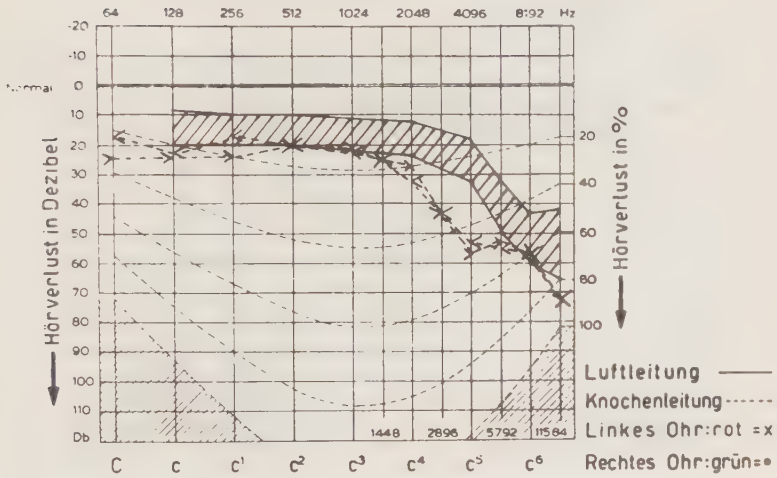


Abb. XII

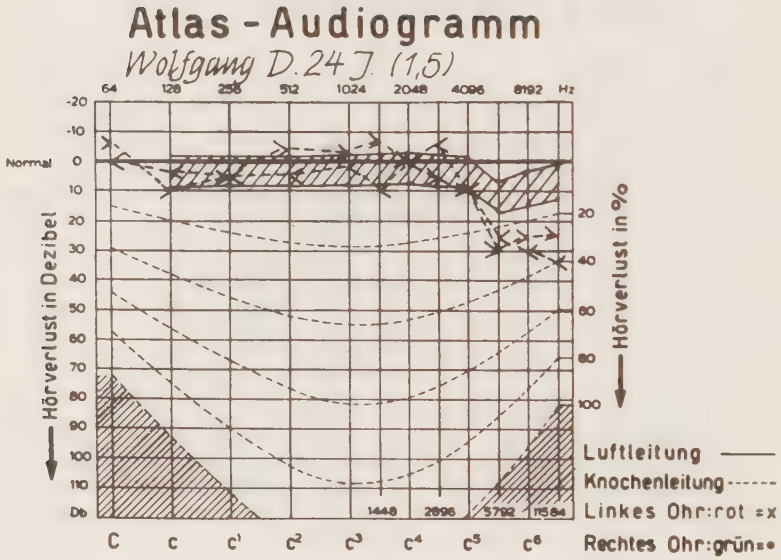

Atlas - Audiogramm
Wolfgang D. 24 J. (1,5)
64
128
256
512
1024
2048
4096
8192
Hz
-20
-10
Normal
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
Db
Hörverlust in Dezibel
20
40
60
80
100
Hörverlust in %
1448
2896
5792
11584
C
c
c¹
c²
c³
c⁴
c⁵
c⁶
Luftleitung
Knochenleitung
Linkes Ohr: rot = x
Rechtes Ohr: grün = •

Abb. XIII

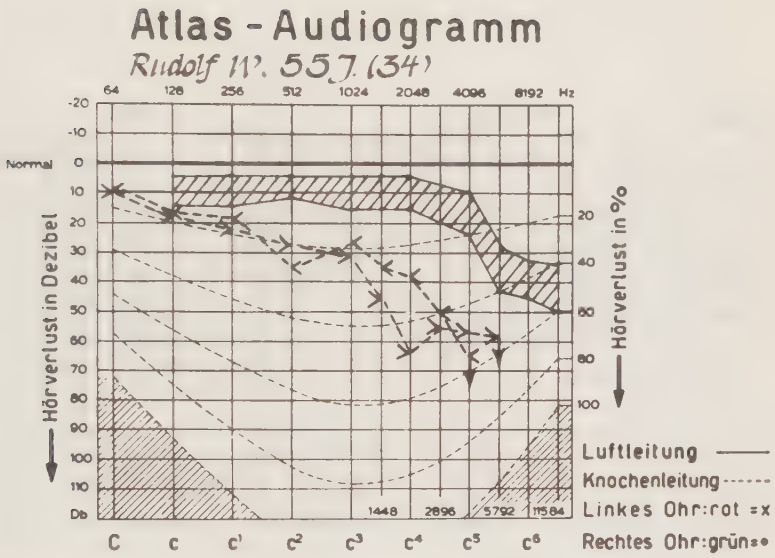

Atlas - Audiogramm
Rudolf W. 55 J. (34)
64
128
256
512
1024
2048
4096
8192
Hz
-20
-10
Normal
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
Db
Hörverlust in Dezibel
20
40
60
80
100
Hörverlust in %
1448
2896
5792
11584
C
c
c¹
c²
c³
c⁴
c⁵
c⁶
Luftleitung
Knochenleitung
Linkes Ohr: rot = x
Rechtes Ohr: grün = •

Abb. XIV

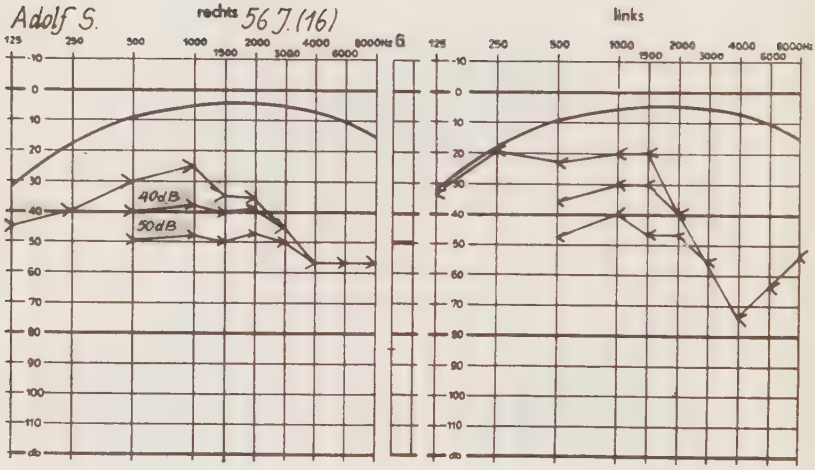
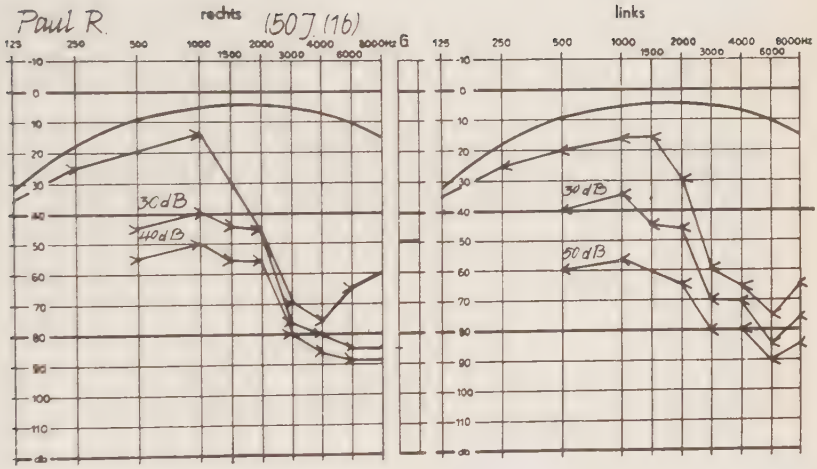

Adolf S.
rechts 56 J. (16)
links
125
250
500
1000
1500
2000
3000
4000
6000
8000Hz
-10
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
db
40dB
50dB

Abb. XV


Paul R.
rechts
(50 J. (16)
links
125
250
500
1000
1500
2000
3000
4000
6000
8000Hz
G
-10
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
db
30 dB
40 dB
30 dB
50 dB

Es ist mir Bedürfnis,
Herrn Prof. Dr. med. habil. E. Holstein
für die Überlassung des Themas zu danken.

Gleichzeitig möchte ich
Herrn Medizinalrat Dr. med. H. Zenk
meinen Dank aussprechen für seine wertvollen
Anregungen und Ratschläge.

Schließlich bin ich Herrn Prof. Dr. med. D. Pellnitz
zu besonderem Dank verpflichtet, weil er die vorliegende Arbeit einer erneuten Überprüfung unterzogen und sich bemüht hat, mir die Promotion an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin zu ermöglichen.

LEBENSLAUF

Am 14. Januar 1930 wurde ich in Rozwadze, Bezirk Oppeln, geboren. Im Jahre 1952 bestand ich das Abitur in Oppeln mit Summa cum laude.

Im gleichen Jahr ging ich zum Studium der Medizin nach Breslau. Dort legte ich 1954 die ärztliche Vorprüfung ab. Danach war ich als Assistent am Physiologischen Institut (Prof. Klisiecki) der Medizinischen Fakultät tätig.

Nachdem ich 1956 neun Semester Humanmedizin absolviert hatte, erfolgte meine Umsiedelung von Breslau nach Berlin, wo ich das Medizinstudium an der Humboldt-Universität fortsetzte und das Staatsexamen 1958 mit "gut" bestand.

Danach absolvierte ich bis 1959 die Medizinalassistentenzeit im Städt. Krankenhaus Berlin-Buch. Anschliessend erfolgte meine Ausbildung als Facharzt für Hals-Nasen- und Ohrenkrankheiten in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik des Städt. Klinikums Berlin-Buch (Chefarzt Dr. Stoll; seit 1961 Chefarzt Dr. Walter). Dort war ich ohne Unterbrechung von 1959 bis 1964, zuletzt als Oberarzt, tätig.

1963 war mir Gelegenheit gegeben, für 5 Wochen als Gastarzt bei Professor Rethi an dessen Klinik in Budapest tätig zu sein. Im Jahre 1960 bekam ich von Herrn Prof. Holstein die Anregung, Material über vestibuläre und kochleare Symptome bei chron. CO-Intoxikation zu sammeln, mit dem Ziel, die Ergebnisse als Dissertation vorzulegen.

Im Sommer 1964 arbeitete ich für 3 Monate als Gast-Assistent an der Hals-Nasen-Ohren-Abteilung des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin (Chefarzt: Prof. Dr. D. Pellnitz). Während dieser Zeit war es mir auf Anregung und durch Vermittlung von Prof. Pellnitz möglich, meine Dissertation abzuschliessen und der Med. Fakultät der Freien Universität Berlin einzureichen.